Tabakologia medizinalis.

Literarische Studie über den Tabak in medizinischer Beziehung.

Von

Oberarzt Dr. **Joh. Bresler,**
Lüben i. Schles.

I. Heft:
Geistes-, Nerven-, Augen-, Ohren-, Herz- und Gefäß-erkrankungen sowie Verdauungsstörungen infolge Tabakmißbrauchs.

Halle a. S.
Carl Marhold Verlagsbuchhandlung
1911.

--63

Albrecht, Oberarzt Dr. **P.,** in Treptow a. d. Rega. Fritz Reuters Krankheit. Eine Studie. Preis M. 1,—.

Antonelli, Prof. Dr. **Albert,** in Neapel. Die Amblyopie transitoire. Beitrag zum Studium der Sehstörungen bei den nervösen Krankheiten. Autorisierte deutsche Ausgabe, verfaßt von Dr. Otto Nieser, Augenarzt in Mannheim. Mit 4 Tafeln u. 19 Zeichnungen im Text Preis M. 3,—.

Baas, Prof. Dr. **Karl,** in Freiburg i. B. Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen. Preis M. 1,—.

— Die Augenerscheinungen der Tabes dorsalis und der multiplen Sklerose. Preis M. 0,80.

Berze, Dr. **Josef,** Primärarzt an der n.-ö. Landesirrenanstalt in Wien. Über das Primärsymptom der Paranoia. Preis M. 1,60.

Birnbaum, Dr. **Karl.** Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildungen bei Degenerativen. Mit einem Vorwort von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. Moeli. Preis M. 6,—.

Bleuler, Dr. **E.,** o. Prof. d. Psychiatrie in Zürich. Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Preis M. 3,—.

Bruns, Prof. Dr. **L.,** Nervenarzt, in Hannover. Die Hysterie im Kindesalter. Zweite vielfach veränderte Auflage. Preis M. 1,80.

Colla, Dr. **Ernst.** Voraussetzungen und Grundsätze der modernen Trinkerbehandlung. Preis M. 0,50.

Dannemann, Prof. Dr. **A.,** in Gießen. Bau, Einrichtung und Organisation psychiatrischer Stadtasyle. Mit 7 Tafeln. Preis M. 4,—.

Fischer, Dr. **Max,** Direktor in Wiesloch. Christian Friedrich Wilhelm Roller. Zum Gedächtnis seines hundertsten Geburtstages. Mit Bildnis. Preis M. 0,80.

Flatau, Dr. **Theodor S.,** in Berlin. Die Hysterie in ihren Beziehungen zu den oberen Luftwegen und zum Ohre. Preis M. 2,50.

Götze, Dr. **Rudolf,** in Leipzig. Ueber Nervenkranke und Nervenheilstätten Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Rob. Sommer. Preis M. 1,20.

Grunau, Dr., in Elbing. Ueber Frequenz, Heilerfolge und Sterblichkeit in den öffentlichen preußischen Irrenanstalten von 1875 bis 1900. Preis M. 3,—.

Hellpach, Privatdozent Dr. **W.,** in Karlsruhe. Technischer Fortschritt und seelische Gesundheit. Preis M. 0,75.

Hoenck, Dr. **E.,** in Hamburg. Ueber Neurasthenica hysterica und die Hysterie der Frau. Preis M. 0,80.

Hoelscher, Stabsarzt Dr. **R.,** in Ulm. Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. I Die Erkrankungen an der Außenfläche der harten Hirnhaut. Preis M. 2,50.

— Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. II. Die Erkrankungen im Subduralraum und die eitrige Entzündung der weichen Hirnhäute. Mit einer Tabelle. Preis M. 3,—.

Ilberg, Dir. Dr. **Gg.,** in Großschweidnitz. Ueber Geistesstörungen in der Armee zur Friedenszeit. Zum Gebrauch für Offiziere, Militärärzte, Militärgeistliche, Auditeure und Aerzte. Preis M. 1,—.

— Die Prognose der Geisteskrankheiten. Für praktische Aerzte und Studierende. Preis M. 1,—.

Jahrmärker, Dr. **Max,** Oberarzt der psychiatrischen Klinik zu Marburg. Zur Frage der Dementia praecox. Eine Studie aus der psychiatrischen Klinik der Universität Marburg (Prof. Tuczek). Preis M. 3,—.

Jung, Priv.-Doz. Dr. **C. G.,** in Zürich. Ueber die Psychologie der Dementia praecox. Ein Versuch. Preis M. 2,50.

10-2--63 DOK-NR. 5951 Ta 79

Tabakologia medizinalis.

Literarische Studie über den Tabak in medizinischer Beziehung.

Von

Oberarzt Dr. **Joh. Bresler,**
Lüben i. Schles.

I. Heft:
Geistes-, Nerven-, Augen-, Ohren-, Herz- und Gefäßerkrankungen sowie Verdauungsstörungen infolge Tabakmißbrauchs.

Halle a. S.
Carl Marhold Verlagsbuchhandlung
1911.

Verband der Cigarettenindustrie
— Wissenschaftliche Abteilung —
2 Hamburg 13, Harvestehuder Weg 88

Einleitung.

Diese literarische Studie bezweckt weiter nichts als diejenigen weitzerstreuten Veröffentlichungen über Tabak zu sammeln, welche den Arzt interessieren. Wer erst selbst einmal in die Notwendigkeit versetzt war und die Schwierigkeit kennen gelernt hat, zu irgendwelcher Orientierung in der medizinischen Tabakfrage ungezählte Zeitschriftenbände zu wälzen, der wird die Drucklegung in dieser Form nicht für unnütz halten. Für diejenigen, welche mehr kritische Behandlung des Stoffes gern gesehen hätten, bemerke ich, daß ich die Kritik schon geübt habe, insofern als vieles weniger Wichtige und Richtige weggelassen wurde, und davon gibt es in der medizinischen Literatur über Tabak noch bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts gerade genug. Wem an der Kenntnis dieser medizin-historisch nicht uninteressanten Tabak-Literatur liegt, der findet den Weg dorthin durch meine Tabakbibliographie, welche, über 1000 Nummern enthaltend und bis ins 16. Jahrhundert zurückreichend, am Schluß der Studie dem letzten Hefte angefügt werden wird.

Die weiteren, bereits im Manuskript vorliegenden Hefte werden enthalten: akute und kriminelle Vergiftungen, gewerbliche Vergiftungen, experimentelle Physiologie und Pathologie der Tabak- bezw. Nikotinwirkung, Chemie, Geschichtliches etc.

Um Irrtum vorzubeugen, sei bemerkt, daß es sich bei dieser Studie nicht um das Ziel handelt, gegen den Tabakgenuß zu agitieren. Den Arzt interessieren nur die gesundheitlichen Folgen des Mißbrauchs. Etwa einen Vergleich

mit dem Alkohol zu ziehen, wäre ganz verfehlt, schon deshalb, weil die Wirkung beider Genußmittel im Wesen verschieden ist. Gegenüber den Schäden, welche der Alkohol verursacht, sind die Folgen des Tabakmißbrauchs so verschwindend gering, daß nur Voreingenommenheit beide Genußmittel in dieser Beziehung nebeneinanderstellen kann. Oder ist schon jemals jemand mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen, weil er zuviel geraucht hat? Ist die öffentliche Ruhe einmal durch einen Raucher gestört worden, der wegen Tabakmißbrauchs seiner Sinne nicht mächtig war? —

So ist denn auch diese Studie in ihrem Werden von mancher Wolke duftigen Tabakdampfes begleitet worden. Ich kann es mit Thakeray halten, der vom Tabak meint: „er hilft die Spinngewebe der Seele vertreiben". Wer aber auf schöngeistige Aperçus weniger Wert legt, für den zitiere ich den Mediziner Loebisch[1])*): „Es ist also die Wirkung des Rauchens, wenn es sich nicht um starke und ungewöhnliche Tabaksorten handelt, beim daran Gewöhnten keine tiefgehende auf den Organismus, sie äußert sich als ein Gefühl der Beruhigung, und zwar nicht nur der Bewegungsimpulse, sondern auch als Herabsetzung der Empfindlichkeit der sensitiven Nerven und der Zentren der Denktätigkeit. Ist jemand durch einen Streit, durch ihn treffende Widerwärtigkeiten sozialen Charakters, durch widersprechende Ansichten, die des Ausgleiches bedürfen, aufgeregt, so wird, um Beruhigung zu erlangen, ohne Gefahr durch das Beruhigungsmittel seine Sinne betäuben zu müssen, die Pfeife oder die Zigarre bessere Dienste leisten als Wein oder Bier („Friedenspfeife"). Gewiß wirken die wirksamen Substanzen des Tabakrauches ebenfalls die Tätigkeit der Nervenzentren und der peripheren Nerven herabsetzend, jedoch ist diese Wirkung eine so geringe, daß der Raucher weder am mechanischen Arbeiten noch am Denken gehindert ist; sie genügt aber, um beim Gewohnheitsraucher jene Stimmung des Allgemeinbefindens zu schaffen, welche die Ausführung der Arbeit als weniger anstrengend erscheinen

*) Das Literaturverzeichnis zu diesem Heft befindet sich am Schluß desselben.

läßt. Als Mittel gegen das Gefühl der Muskelermüdung selbst wird man allgemein dem Thee oder dem Kaffee gegenüber dem Rauchen den Vorzug einräumen müssen, jedoch wird die geistige Übermüdung, welche leicht in Aufregung übergeht, besser durch das Rauchen gestillt werden. In dieser Weise möchte ich die enorme Bedeutung des Tabaks als Genußmittel durch dessen kalmierende Wirkung erklären, welcher nur eine äußerst geringe narkotische Nebenwirkung zukommt, wodurch es möglich wird, daß der Genuß desselben ohne Verlust an Arbeitsleistung möglich ist. Wie jedem Genußmittel, so kommt auch dem Tabak eine gewisse die „Zeit vertreibende" Wirkung zu, d. h. auch der Tabakgenuß mildert den natürlichen Drang des Menschen, die Zeit durch Arbeit auszufüllen, und erleichtert somit das Nichtstun . . . Nicht unwichtig ist die Tatsache, daß die Abgewöhnung vom gewohnheitsmäßigen Tabakrauchen ohne irgendwelche Reaktion des Organismus auf die Entziehung, also ohne Abstinenzerscheinungen, mit einiger Willensstärke leicht ausführbar ist."

Mag immer die psychische Tabakwirkung eine Illusion genannt werden; sie ist eine der harmlosesten unseres Daseins. Leben wir nicht in einer Welt des Scheins und der Illusionen? Hat nicht sogar Oskar Wilde von einem „Verfall der Lüge" geschrieben? Er meinte damit den Niedergang der beabsichtigten Täuschung, d. h. der Idealisierung, in der Kunst. Spricht man nicht von „konventionellen Lügen"! Ist nicht das Geistesleben der Kulturwelt von zahlreichen gefährlichen, großen und kleinen, wohlgepflegten Illusionen durchwebt, um welche blutige Kämpfe geführt, Millionen Menschen geopfert wurden?

Im Vergleich zum Alkohol — wenn wir von dessen direkt verderblichem Einfluß einmal absehen und nur die ästhetische Seite seiner Wirkung betrachten, von welcher der Prager Philosoph Masaryk*) sagt, daß sie die „künstliche Herbeiführung eines Zustandes des Aberglaubens", daß sie, der Tibetanischen Gebettrommel vergleichbar, „das mechanische

*) Zit. in meiner Schrift: „Alkohol auch in geringen Mengen Gift", pag. 47, 48. Halle a. S. 1902.

Gebet, daß $2 \times 2 = 5$, sei", — gegenüber dem Alkohol also ist die psychische Tabakwirkung unendlich feiner und edler und das vor allem, weil ihr das narkotische, das Denken und Urteilen beeinträchtigende Moment fehlt.

Ich wünsche also nicht, daß dem Leser dieser Schrift, wenn er ein mäßiger Raucher ist, der Genuß seiner Zigarre verleidet wird.

Geistesstörungen und Nervenkrankheiten nach Tabakmissbrauch.

Mit der Frage, wieweit der Tabakmißbrauch als Ursache von Geisteskrankheiten in Betracht kommt, hat sich P. Näcke [2] eingehend und kritisch beschäftigt. Er weist darauf hin, daß dem Tabak früher eine nicht unbedeutende Rolle in der Entstehung von Geisteskrankheiten zugeteilt wurde, allmählich aber sei es damit stiller geworden*) und meist werde er nur nebenbei erwähnt, mehr dagegen bei nervösen Leiden. Er weist dies nach unter Aufzählen der einzelnen Schriftsteller und Verfasser psychiatrischer Lehrbücher; manche behaupten, nie eine durch Tabak entstandene Psychose gesehen zu haben, am wenigsten eine spezifische Tabakpsychose, wie sie Kjellberg beschreibt. Andere sehen Tabak als Mithilfe für die Erzeugung von Psychosen an, wie namentlich Ziehen, Obersteiner (bei Paralyse), Cramer usw., und Näcke schließt sich diesen Autoren an. Die andere Partei, welche Tabak als Ursache von Geistesstörung zuläßt, weist nicht minder zahlreiche und klangvolle Namen auf, allerdings neben solchen, die der Frage mit ziemlich wenig Kritik gegenüberstehen. Namentlich für Paralyse wurde früher von vielen die Entstehung durch Tabakmißbrauch angenommen, und von Krafft-Ebing [92] hat

*) In dem Berichte der „State Commission of Lunacy" des Staates New York vom Jahre 1895, welcher eine Statistik der von 1888 bis 1894 aufgenommenen Kranken enthält, ist unter 16208 Geisteskranken nur bei zweien Tabakmißbrauch als Ursache angegeben! (Jacoby. [7])

dafür einen prägnanten Fall beschrieben, der noch am ehesten der Kritik standhält, am wenigsten die von Albertotti[93]) beschriebenen. — Näcke glaubt, daß namentlich in den oberen Schichten der Bevölkerung jetzt viel weniger geraucht wird als früher und daher die echten Nikotinerkrankungen seltener seien. Nach Obersteiner[94]) sollen Traumatiker gegen Tabak intolerant werden.

Näcke glaubt jedoch, daß in seltenen Ausnahmefällen alleiniger chronischer Tabakmißbrauch ein klinisch als Paralyse zu deutendes Krankheitsbild erzeugen kann, für das er den Namen „tabakogene Pseudoparalyse" vorschlägt.

Näcke hat eine klassische Amentia, die in Heilung überging, beobachtet bei einem Zigarrensortierer, der seit Jahren täglich 12 resp. 8 Zigarren, und zwar aus frischem Tabak, mithin besonders schwere, zu dreiviertel aufrauchen mußte, und er nimmt hier Tabakmißbrauch mindestens als die Hauptursache zur Psychose an.

In einem zweiten von ihm beobachteten und ebenfalls unter dem Bilde der Amentia von 4 - 5 Wochen verlaufenen Falle hatte der Patient allerdings zuvor zwei Traumen erlitten, deren eines sogar schwer war.

Ein Tabaksdelirium hat Santlus[3]) auf Grund seiner Beobachtungen geglaubt aufstellen zu sollen. Es soll mit dem Alkoholdelirium prävalierendes Ergriffensein der Motilität gemeinsam haben, ferner sich durch eine Art Chorea, Tremulieren in den Extremitäten auszeichnen, sowie durch Störung der Verdauung und der Hämatose, durch Herabstimmung des somatischen und allmählich auch des geistigen Produktivlebens, durch Hervorrufung eines eigenen deprimierten, melancholischen Geisteszustandes mit Atonie des Herzschlags und sekundär der gesamten Blutzirkulation. Einen von ihm beobachteten Fall schildert er ausführlich wie folgt: „Ein Zigarrenarbeiter, 20 Jahre alt, fröhnte dem Tabaksgenuß derartig, daß er des Tages oft 20 Zigarren rauchte und dabei Tabaksabgänge kaute. Bald verlor derselbe seine muntere Gesichtsfarbe, Appetit und Schlaf." Nach einem Jahr war sein Zustand folgender: „Fahle, schmutzig-gelbe Hautfarbe, dem Hautteint der Krebskachexie gleichend. Augen mattglänzend, Konjunktiva

anämisch, Lippen schmutzig-bräunlich, ebenso die Mundschleimhaut, Saum des Gaumensegels und Zahnfleisches ganz weiß, aus dem Munde drang stinkender Tabaksgeruch, zwischen und auf den Zähnen ein schmutziger, saftgrünähnlicher Belag, Zunge schmutzig. Der Zustand des Körpers und die Haltung verrieten große Schwäche: Zittern fehlte, doch erinnerte die ganze Affektion an die unwillkürlichen Bewegungen des Veitstanzes, und waren letztere nur mit größter körperlicher und geistiger Anstrengung seitens des Kranken zu hemmen. An den unteren Extremitäten trugen sie mehr den Charakter des Wankens, Zitterns, Zappelns, an den oberen jener fortwährenden Wechselbewegung zwischen Radial- und Ulnarinklinationen. Dabei fuhr der Patient häufig mit der Hand nach der Herzgegend, der Herzschlag war energielos, abwechselnd voreilend, schnell, Respiration sehr veränderlich, je nachdem Angstgefühl eintrat, bald beschleunigt, bald verlangsamt. Dabei war schmerzhafter Druck in der Magengegend vorhanden, Übelkeit, der Unterleib eingefallen, Urin- und Darmausleerungen oft, doch nicht reichlich, der Urin blaß, die Abmagerung des Körpers sehr bedeutend. Zu diesen Symptomen gesellten sich bald andere, psychische Erscheinungen: große Angst, in traurigen Bildern des Sterbens, der Hoffnungslosigkeit diesseits und jenseits manifestiert. Patient irrte unstet in Feld und Wald umher, suchte minutenlang Wirtshäuser, dann wieder das Freie auf, verirrte sich mehrere Male stundenweit von seiner Heimat usw. Seine veitstanzähnlichen Gestikulationen steigerten sich, Angst, Aufseufzen und gespenstige Furcht nahmen zu: Imaginäres Fortblasen von Zigarrendampf in die Luft erleichterte sichtlich die Zufälle. Zuletzt wurde bei fortwährender Schlaflosigkeit die intellektuelle Geistessphäre mit ergriffen, es trat Irrsinn, verwirrtes Sprechen hinzu, allmählich bildete sich Tristimania mit Bildern imaginärer Verdammung aus, und erheischten endlich Selbstmordversuche, die der Patient unternahm, seine Aufnahme in eine Irrenanstalt.“ Aus dieser wurde er unter Gestattung mäßigen Rauchens etwa nach dreiviertel Jahren geheilt entlassen; ein Rezidiv wurde nicht beobachtet. Ähnliche paroxysmenweise Erscheinungen beobachtete Santlus bei einem zweiten Manne infolge Tabakmißbrauch. Bei einem

Knaben sah er nach Tabakmißbrauch Epilepsie, die nach Abstinenz schnell sich besserte.

Kjellberg (Upsala)[4]) beschrieb 1892 eine durch übermäßiges Kauen von Rollentabak verursachte Form geistiger Erkrankung. die mit der primären Paranoia manche Ähnlichkeit haben soll. Das Tabakkauen ist unter den nordischen Arbeitern sehr verbreitet, auch wird dort der Schnupftabak zum Kauen verwendet, was ganz besonders schädlich wirke: „Die toxischen Wirkungen des Alkaloids kommen dabei mit einer solchen Pünktlichkeit und Fülle zum Vorschein, daß das ganze Krankheitsbild sich ohne Schwierigkeit isolieren läßt.“ Kjellberg glaubt von einer „Nikotinpsychose“ sprechen zu können. „Die Nikotinpsychose (Nicotinosis mentalis) ist eine wahre primäre Geisteskrankheit mit eigentümlichen, klinisch erkennbaren Symptomen und regelmäßigem Verlaufe, die unter die psychischen Intoxikationen einzureihen ist.“ Dem Ausbruch der eigentlichen Geisteskrankheit gehen voraus: Unwohlsein, veränderte Stimmung, Unruhe, die sich oftmals zur vorübergehenden Angst steigert, Schlaflosigkeit, Unlust bei der gewöhnlichen Arbeit, die er aber noch eine Zeitlang vollführte; trübe Grübeleien, oftmals von religiöser Färbung. Anfälle von Herzangst und Herzklopfen. Nach anderthalb bis drei Monaten tritt die Geisteskrankheit unter starkem Affekt hervor. Erstes Stadium: der Kranke wird von lebhaften Sinnestäuschungen des Gesichts und Gehörs in Anspruch genommen; er hat abnorme Empfindungen im Körper, in den Gliedern, im Herzen. Es tauchen Wahnvorstellungen auf, er glaubt behext zu sein; die Stimmung ist beständig trübe; er äußert Selbstmordideen. Zuweilen läßt er sich infolge plötzlicher kurzer Anfälle von Schrecken zu Gewalttätigkeiten hinreißen. Der Kranke spricht logisch und mit guter Auffassung, ist aber sonst schweigsam, sucht die Einsamkeit und Ruhe. Klagen über schlechten Appetit, doch ißt der Kranke gewöhnlich gut und die Ernährung geht nicht zurück. Der Kranke fühlt sich müde und angegriffen. Schlaflosigkeit.

Es erfolgt nun — in sechs bis sieben Monaten — Genesung oder die Krankheit tritt in ein neues Stadium: die Stimmung gehoben, der Kranke spricht mit fröhlicher Miene über seine

Sinnestäuschungen, von Engeln, bösen Geistern, Himmel und Hölle, die er gesehen; er singt, hält leise Selbstgespräche. Die Gedankentätigkeit ist geschwinder als früher und weniger zusammenhängend; die Bewegungen werden lebhafter und kräftiger; hin und wieder durch Sinnestäuschungen bedingte Zwangsbewegungen. Diese Zustände erhöhter Stimmung dauern gewöhnlich zwei bis vier Wochen mit Intervallen von unbestimmter Länge; in letzteren ist der Kranke erschlafft, träge, unzufrieden, die Stimmung düster, die Aufmerksamkeit gemindert, die Auffassung langsam, das Gedächtnis aber gut, die Sprache deutlich und logisch, wenn auch langsam und zögernd. Von diesem Stadium, das sehr lange dauern kann, ist noch Besserung möglich; es geht aber meist in ein letztes über: die Perioden erhöhter Stimmung und deliranter Zustände schwinden nach und nach; die ruhigen Intervalle gehen ineinander über Der Kranke ist ruhig, aber empfindlich und reizbar, die Auffassung sehr beschränkt und durch die vorherrschenden krankhaften Vorstellungen vielfach beeinträchtigt, doch besteht noch Aufmerksamkeit für die Umgebung, das Gedächtnis ist teilweise verschwunden. Gesichtsausdruck leer, stumpf, wie abwesend, Bewegungen langsam; zeitweilige kurze, rasche Zwangsbewegungen. Der Kranke ist schweigsam und spricht nur, wenn er dazu dringend und wiederholt aufgefordert wird, die Antworten sind abgekürzt, nicht immer logisch, aber deutlich und gut artikuliert. Unlust zur Arbeit; doch läßt sich der Kranke gewöhnlich ohne Schwierigkeit beschäftigen. Körperliche Gesundheit ohne gröbere Störung. — Von diesem Stadium ist keine Genesung mehr zu erwarten.

Einzelne der von Kjellberg beobachteten Kranken hatten jahrelang täglich 20 bis 27 g Schnupftabak gekaut; manche hatten das Tabakkauen schon um das 12. und 13. Lebensjahr begonnen. Sie standen beim Ausbruch der Erkrankung am Ende des dritten Lebensjahrzehnts.

Zalackas[5]) beobachtete als Folge von Nikotinvergiftung in zwei Fällen: Halluzinationen des Gesichts und Gehörs Selbstmordgedanken, Schwäche-Anwandlungen, Appetitmangel, Steigerung der Halluzinationen nach fünf Monaten, dann Depressionszustand, schließlich hochgradige geistige Schwäche.

Allmähliche Entziehung des Tabaks, da plötzliche Entziehung schwere nervöse Erscheinungen zur Folge hatte. Nach drei Monaten Erholung. Bestes Antidot Kombination von Nasturtium officinale mit Koffein. Strychnin ist kein Antagonist gegen Nikotin, wie durch Tierexperiment festgestellt wurde, und Eserin zeigt nur auf nicht-toxische Dosen von Nikotin eine Einwirkung.

Der psychisch erkrankte 40jährige Tabakarbeiter, den Laskiewicz[6]) beobachtete, war den ganzen Tag hindurch mit dem Schneiden, Wickeln und Sortieren trockener Tabaksblätter beschäftigt gewesen und außerdem selber ein passionierter Raucher (bis 20 Zigarren täglich). Er hatte in der Fabrik mit seltenem Fleiß und Ausdauer gearbeitet. Seit ein paar Jahren Magenkatarrh und Leberaffektion; dann wurde er auffallend traurig und melancholisch, arbeitete selten und sehr wenig, meistens gar nicht, ruhte nachdenkend während der Arbeitszeit oder schlief bei seinem Arbeitstische ein; hielt unverständliche Selbstgespräche, war zerstreut, verworren, langsam in seinen Bewegungen, wortkarg, gleichgültig. Gesichtszüge hängend, erschöpft, apathisch; Schleimhäute blaß, Zunge leicht graulich belegt; Hautkolorit schmutzig-gelblichweiß, Pupillen mittelweit, rechte etwas weiter. Linker Fazialis etwas schwächer. Leichter Sprachfehler (wahrscheinlich angeboren), Händedruck mäßig kräftig. Unbedeutender Tremor der Zunge und der Hände. Neuralgische Sensationen im Magen und rechten Hypochondrium, letztere blieben auch noch zurück, als die übrigen Symptome während 46tägigen Aufenthalts auf der Klinik geschwunden waren. —

Seit Jahren verfolge ich die Jahresberichte der Irrenanstalten darauf hin, wie häufig chronischer Tabakmißbrauch als Ursache von Geistesstörungen angegeben wird. Höchst selten ist letzteres der Fall, so selten, daß es allerdings erklärlich und berechtigt erscheint, wenn an diesen ursächlichen Zusammenhang und das Vorkommen von Nikotinpsychosen überhaupt nicht recht geglaubt wird.

Im Bericht über die Anstalt Waldheim 1899 wird von einem Falle chronischer Tabakvergiftung — ohne nähere Angaben — gesprochen (pag. 71. des Berichts über das Irrenwesen

im Königreich Sachsen im Jahre 1899). Zwar wohl nicht ausschließlich als Genußmittel wird Nikotin in seiner chronischen Wirkung erwähnt im Bericht der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Lindenhaus bei Lemgo (Lippe) über das Jahr 1908/09, pag. 10: „. . . Dagegen sehen wir relativ häufig schwere pseudoparalytische Zustände nach chronischer Nikotinvergiftung bei Arbeitern aus den im Lande und in der Nachbarschaft zahlreichen Zigarrenfabriken."

Jacoby[7]) beschreibt eine akute vorübergehende Geistesstörung nach Tabakmißbrauch, führt dieselbe aber auf eine akute Kohlenoxydgasvergiftung zurück und ist geneigt, alle beschriebenen Fälle von transitorischer Manie infolge von Zigarettenrauchen in diesem Sinne zu deuten.

Ein 18jähriger Knabe, ohne erbliche Belastung, bisher stets gesund gewesen, welcher in einem schlecht oder gar nicht ventilierten Studienzimmer in Gesellschaft von 8 oder 9 Studenten den ganzen Abend stark Zigaretten geraucht hatte, fing plötzlich an viel zu sprechen, laut zu schreien, begann mit seinen Kommilitonen Streit, schlug mit einem Stuhle um sich, erklärte, er sei Muhammed, Zar usw. Er wurde gebunden, von der herbeigerufenen Polizei auf das Polizeiamt gebracht, und verblieb hier unter beständigem Schreien, Lachen und Singen während der Nacht. Unter Chloral schlief er gegen Morgen ein; am Nachmittag erwachte er ohne jegliche Erinnerung an das Vorgefallene. Noch lange Zeit nachher blieb er blaß, hatte einen kleinen Puls und klagte über Kopfschmerz und Schwindel. Ein Rückfall trat nicht ein. Der Patient hatte an jenem Abend angeblich nur 4 Glas Bier getrunken.

Die Häufigkeit der Nikotinvergiftungen infolge übermäßigen Tabakgenusses läßt sich schwer in Zahlen ausdrücken. Im Verhältnis zu der ungeheueren Verbreitung des Tabakgenusses und der Intensität desselben bei vielen Leuten kann man beinahe von einer Seltenheit sprechen, wenn, wie Lohde[8]) mitteilt, in dem Zeitraum von 1888 bis 1902 an der medizinischen Klinik zu Leipzig nur 16 Fälle von chronischer Tabakvergiftung zur Beobachtung kamen. Dabei handelt es sich nicht einmal in all diesen Fällen um eine ausschließliche Nikotinwirkung. Alkoholmißbrauch war in manchen Fällen damit

verbunden, in anderen wurden die Symptome vom Kranken irrtümlich mit Tabakmißbrauch in Zusammenhang gebracht. Ganz ohne Symptome des Herzens — anfallsweises Auftreten von Herzklopfen, Tachykardie, unregelmäßiger Puls mit leichten Beklemmungen — waren nur 4 unter diesen 16 Fällen. Das Hauptkontingent der von stenokardischen Anfällen Betroffenen stellen die Raucher von Importzigarren; solche Personen setzen sich in der Regel auch anderen gleichgerichteten Schädlichkeiten aus. In nur einem Falle wird die Psyche als beteiligt angegeben, und zwar mit gedrückter Stimmung. Von seiten des Nervensystems wurden beobachtet Schwindelgefühl in drei Fällen, Kopfschmerz in zwei Fällen, halbseitiger Kopfschmerz in einem Falle, Rückenschmerzen bezw. Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule in je einem Falle; Krämpfe in einem Falle, doch blieb hier zweifelhaft, ob Tabak die Ursache war; ebenso war es bei einem Raucher mit Hemiplegie („Hystérie tabagique“ Gilbert), Tabakamblyopie in einem Falle, Klagen über Diarrhöe einmal, Obstipation einmal, Magenbeschwerden, die nach Fortfall des Rauchens prompt verschwinden, einmal; akute Gastroenteritis einmal, Erbrechen einmal. Fraglich war, ob das in einem Falle angegebene anfallsweise Ansteigen der Respirationsfrequenz im Lauf der Nacht auf den stattgehabten Tabakmißbrauch bezogen werden konnte.

Lohde bemerkt sehr richtig, daß allerdings Tabak Nervosität hervorrufen kann, daß aber auch gerade viele Nervöse rauchen, weil sie dem Rauchen ein Gefühl der Beruhigung verdanken.

Viele der veröffentlichten Fälle von chronischem Nikotinismus zeigen sowohl psychische wie nervöse Symptome, so auch folgende von Clemens[9]) beschriebenen.

1. 41jähriger Kaufmann, aus gesunder Familie und selbst stets gesund, hat nie Quecksilber oder Jod gebraucht, von seinem 17. Jahre an dem Tabaksgenuß sehr ergeben, in den letzten Jahren will er die Zigarre sozusagen nicht mehr aus dem Munde bekommen haben; er pflegte fast ein Drittel der Zigarre in den Mund zu nehmen; gewöhnliches Quantum nach eigener Angabe täglich 16 Zigarren, und zwar beste schwere Havanna-Zigarren. Speiste dabei sehr gut und trank nur die

besten Rheinweine. Seit 36. Jahre verheiratet; Ehe kinderlos, vielleicht deshalb, „weil der Geschlechtstrieb sehr schwach war und die Frau große Neigung zur Fettleibigkeit zeigte.“ Wegen Beschwerden beim Harnlassen sowie allmählich gänzlichen Ausbleibens der Erektionen suchte dieser Mann den Arzt auf. Derselbe konstatierte: Schlaffe Haltung, etwas stupider, wie kurzsichtiger Blick (das Sehvermögen hatte nach Angabe des Kranken ohne irgendwelche voraufgängige Anstrengung der Augen bedeutend abgenommen), eigentümlicher Gang (etwa wie wenn jemand im Halbdunkel geht), Zittern der Hände. Genitalien schlaff und welk, Urinlassen höchst beschwerlich, manchmal nur tropfenweise. „Die Sprache schwer und zuweilen etwas unverständlich, was vielleicht mit durch die profuse Speichelabsonderung bedingt sein mag.“ Geistige Funktionen anscheinend abgestumpft, Gedächtnis jedoch gänzlich unberührt. Puls langsam, 51 bis 60, schwach. Zunge belegt. Appetit ziemlich gut. Stuhlentleerung träge, häufig ohne irgendwelche Gelegenheitsursache Diarrhöen, wobei der Schließmuskel schlecht schließt und der Kranke sich oft beschmutzt. Haut kühl und trocken. Zeitweise Schlaflosigkeit, doch ohne Aufregung. Behandlung: Einschränkung des Tabakgenusses, methodische elektrische Behandlung der Blase und des Mastdarms mit Blasen- und Aftersonde, Einspritzung von Ergotinlösung in die Blase. Nach 14 Tagen hatte die Behandlung „den Erfolg, daß der Patient selbst bei dünnen Stühlen ohne Not den Abtritt erreichen konnte und sich nicht mehr beschmutzte“. Nach einem kurzdauernden, durch erneuten Rauchexzeß bedingten Rückfall wurde Pat. durch fortgesetzte Faradisation des Aftermuskels und lokale elektrische Behandlung der Herzgegend (wegen des schlechten Pulses) und ebensolcher der Arme und Beine und der Geschlechtsteile innerhalb sechs Monate soweit gebessert, daß der Puls auf 75 Schläge in der Minute, das Körpergewicht um 7 Pfund stieg, die Erektionen in früherer Stärke wieder auftraten und das ganze Aussehen des Pat. ein sehr befriedigendes war. Dabei schwankte der tägliche Zigarrenkonsum zwischen 6 und 8 Zigarren. Der weitere Verlauf ist dem Beobachter nicht bekannt geworden.

2. 44jähriger Handlungsreisender, aus gesunder Familie und selbst niemals ernstlich krank gewesen. Seit 15. Jahre Raucher, seit ca. 10 Jahren exzessiver Zigarrenraucher; außer beim Essen und im Schlaf, kaut er die Zigarre immer im Munde herum. Wurde bei den ersten chronischen Tabaksvergiftungserscheinungen von den Ärzten vergeblich gewarnt. Sommer 1869 geriet er ziemlich plötzlich in folgenden Zustand: Nachdem er sich einige Tage unwohl befunden und am Abend trotzdem Punsch getrunken hatte, geriet er auf der Reise nachts im Gasthof in einen solchen Zustand von Präkordialangst, daß er alles zusammenrief, aus dem Bett sprang, viele Lichter anzündete und sich wie ein Verrückter geberdete. Als solcher am nächsten Tage nach Hause gebracht, verfiel er rasch körperlich und geistig, war schlaflos; die ganze Nacht mußte jemand neben seinem Bette sitzen, der ihm die Hand hielt, wobei manchmal ein leiser Schlummer eintrat. Springt in einem unbewachten Augenblick aus dem Bett und verrammt es mit einer Matratze, im Wahn, man wolle ihn holen. Sieht seine Umgebung, selbst die nächsten Verwandten, mit beständigem Mißtrauen an. Appetit schlecht, Stuhl sehr unregelmäßig. Puls klein, kaum 60, Zunge belegt, Gang wie der eines alten Mannes, Haut kühl, Gesichtsausdruck stupid, Sprache undeutlich; oftmals grundloses Lächeln. Pat. ist sich zeitweise seines Zustandes vollkommen bewußt, klagt über das Unvermögen, zu denken, daß er zu allem unfähig sei und schildert die fürchterliche Angst als einen namentlich bei der Schlaflosigkeit gräßlichen Zustand. Als C. den Kranken ca. 2 Monate nach dem ersten Anfall zu sehen bekam, war „das ganze Befinden sowie der allgemeine Eindruck der eines Irrenhauskandidaten, jener Sorte der so häufigen Paralytiker im ersten Stadium.“ Gang unsicher, leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen und fest anliegenden Beinen. Bei den angeblich zuweilen schwierigen Harnentleerungen geht oft unwillkürlich der Kot mit fort. Pat. hat eine eigentümliche Unruhe und will nach jeder Antwort, die er gegeben, immer nach der Türe sehend und sich derselben nähernd, weggehen. Haut kühl, Zunge belegt; Puls 60 bis 69, oft intermittierend. Genitalien welk. Geschlechts-

trieb gering. Stuhl wechselnd. Erektionen sollen zeitweise auftreten. Atem stinkt nach Tabak. Häufiges übelriechendes Aufstoßen mit gänzlicher Appetitlosigkeit, schlechte, langsame Verdauung. Aufgetriebener Leib. Nachts schlaflos und von Angst gepeinigt. Behandlung: „Tag und Nacht offene Fenster, tägliches Ausgehen bei jedem Wetter, ebenso täglich 3 Gläser Ozonwasser und täglich 2 elektrische Sitzungen, indem morgens eine Elektropunktur des ganzen Rückens und mittags eine Schließung vom Magen nach der Magengrube von 24 Elementen und 12 Spiralen zur Anwendung kam. Einen um den andern Tag wurde gegen Abend eine elektrogalvanische Abreibung des ganzen Körpers mit zwei nassen Schwämmen vorgenommen. Da in den ersten Tagen mehreremale Harnzwang eintrat, so machte ich einige Blaseninjektionen mit Ozonwasser, das ich jedesmal eine halbe Stunde in der Blase ließ, worauf eine sofortige Erleichterung eintrat.“ Nach 14 Tagen dieser Behandlung schlief Pat. die ganze Nacht und konnte nach 3 Monaten ohne Zwischenfall als geheilt entlassen werden. Es blieben ihm in den letzten Wochen der Kur pro Tag vier Havanna-Zigarren aus langer Spitze erlaubt (!).

Bei dem einen der beiden von Fr. Richter[10]) beobachteten Fälle chronischer Nikotinvergiftung war der Verlauf durch folgende Erscheinungen gekennzeichnet: N., 47 Jahre alt, stets gesund, von nüchterner und regelmäßiger Lebensweise, war leidenschaftlicher Gewohnheitsraucher, selbst nachts pflegte er öfter beim Erwachen eine Zeitlang zu rauchen; er wählte mit Vorliebe die schwersten Kuba- und Havannazigarren. Januar 1876: Häufige und heftige, nach den Oberschenkeln ausstrahlende Rückenschmerzen, welche Gehstörungen, Gefühl von Steifigkeit, Muskelzuckungen, leicht eintretende Ermüdung und dann anhaltendes Zittern im Gefolge hatten. Unter Behandlung mit dem konstanten Strom verloren sich diese Symptome nach mehrwöchentlicher Dauer. — Dezember 1876 erneute Konsultation: total verändertes, gealtertes Aussehen; schlaffer, leidender Gesichtsausdruck; extreme Abmagerung. Klagen über zunehmende Mattigkeit. Wiederauftreten der Rückenschmerzen. Appetit gut, Schlaf tief und schwer, Stuhlgang

träge. Puls klein, etwas frequent (80 bis 90), oft unregelmäßig. Herztöne rein, aber schwach, Herzdämpfung kaum nachweisbar. An der Wirbelsäule keine Druckschmerzstellen. Trotz Ermahnung zur Unterlassung des Rauchens weiterer Verfall der Kräfte und Gewichtsabnahme. August 1877, nachdem öfter über Kopfdruck und Schwindel geklagt worden, auch das Sehvermögen sich geschwächt zeigte, „Anfälle von Herzpalpitationen, die sich öfters, in der Nacht nach mehrstündigem Schlaf, aber auch bei Bewegung, beim Waschen und Anziehen steigerten, dann mit Präkordialangst sich verbanden, endlich unter empfindlichen Schmerzen hinter dem Manubrium sterni als Neuralgien im Plexus cardiacus verliefen". Herzschlag sehr schwach; Geräusche weder an den Klappen noch in den Gefäßen. Der bisher gute Appetit schwand; Druck in der Magengrube, Gefühl von Vollsein, Aufstoßen. Die neuralgischen Anfälle kamen öfter intensiv nach dem Essen. Behandlung: Rauchverbot, welches jedoch von dem Patienten nur mangelhaft befolgt wurde; Regulierung der Diät, kalte Abreibungen; konstanter Strom. Gegen die Herzneurose Tinct. ferri und Morphiuminjektionen. Gegen den Herbst zu zeigten sich unter Auf- und Abschwanken immer bedrohlichere Symptome; zu den heftigsten neuralgischen Anfällen traten zeitweise Gefühle, als ob die Brust mit Reifen umspannt sei, und Atmungsbeschwerden. Weitere Abnahme des Körpergewichts, fortschreitendes Altern. Appetit und Assimilation lag gänzlich danieder, Verstopfung wechselte mit kolikartig schmerzhaften Durchfällen. Mattigkeit bis zur vollständigen Erschöpfung und Muskelzittern, besonders nach den kleinsten Anstrengungen. Tief deprimierte, launenhafte, weinerliche Stimmung. Seit $^3/_4$ Jahren Fehlen jeglicher geschlechtlicher Erregung. Harn reich an Uraten, frei von Eiweiß und Zucker; die Harnausscheidung selbst ungestört. Weihnachten 1877 zur strengen Durchführung der Tabakabstinenz und methodischen Anwendung des Wasserheilverfahrens und der Elektrizität Übersiedlung in ein Sanatorium. Behandlung: laue Einpackungen des ganzen Körpers bis zur Erwärmung mit nachfolgender kühler Abreibung. Galvanisierung am Kopfe und Sympathikus, wobei beobachtet wurde, „daß unter jeder elektrischen Applika-

tion durch den Kopf die Zahl der Herzschläge und der oft fliegenden Atemzüge sich erheblich verringerten", erstere von 140 oft auf ca. 100, letztere von ca. 35 auf ca. 20 in der Minute. Das Gesamtbefinden besserte sich bald; nur anfangs ein paar heftige, bedrohliche Anfälle großer Atemnot. Dann traten Atem- und Herzerscheinungen zurück, Appetit und Körpergewicht hoben sich. Leider sollte die Besserung nicht lange dauern: der Pat., welcher anfangs das Rauchen gelassen hatte, fing dasselbe nach ca. 14 Tagen heimlich, hauptsächlich nachts, wieder an; er hatte zwar eine Partie Zigarren, angeblich seinen letzten Vorrat, abgegeben, aber wie sich später zeigte, noch mehrere Kisten schwerer Sorten unter Verschluß gehabt. Ende Januar 1878, nach voraufgegangener Verschlimmerung seines Zustandes, erfolgte bei der Mittagsruhe ein ruhiger, krampfloser Tod. Das einzige Auffallende, das bei der Sektion gefunden wurde, war: sehr geringe Füllung der Piagefäße, Blutarmut des Gehirns. Auffallende Schlaffheit des Herzens, das „platt zusammengefallen" im Thoraxraum lag. „Die Muskelwand ist überall dünn, aber zäh, gleichmäßig schmutzig-graubraun entfärbt." Es war nicht vergrößert. Es fehlte darin jede Spur eines Blutgerinnsels. Lungen an den Rändern emphysematös. Sehr mäßige Rötung und Schwellung der Bronchialschleimhaut mit geringem katarrhalischen Sekret, leichte ödematös-schaumige Durchfeuchtung im rechten Unterlappen. Im Magen und Darm sowie in den Nieren keine Veränderung nachweisbar.

2. 35jähriger Kaufmann; stets gesund, rauchte im letzten Jahre täglich schwere Zigarren, zuletzt ca. 8 bis 10 Stück und mehr von amerikanischem Tabak. Nach einigen Monaten fing er an, eine Nervosität zu spüren, die er durchaus an sich nicht gewohnt war: leichte Erregbarkeit, deprimierte, weinerliche Stimmung, Verringerung der geistigen Leistungsfähigkeit, Flimmern und Druck in den Augen. Nach einigen weiteren Monaten Nebelsehen, weitere Abnahme der Arbeitskraft. Starker Druck im Vorder- oder Hinterhaupt, besonders morgens; zeitweilig war der Kopf frei. Große Empfindlichkeit gegen Töne, so daß es dem Kranken z. B. nicht möglich war, einem Konzert beizuwohnen. Wiederholt trat auch Schwindel auf.

Zirka dreiviertel Jahr nach Beginn des Verbrauchs der starken Zigarren Rückenschmerzen und Unsicherheit einzelner Bewegungen, „es war ihm oft, als ob er nicht weiter könne“. Bei längerem Schreiben Zittern der Hand. In den Armen und Beinen stets das Gefühl der Kälte. Abmagerung des ganzen Körpers, erhebliches Schwinden der Potenz. Stete Müdigkeit, ziemlich hoher Grad von Schlafsucht. Puls- und Herzschlag schwach, im Anfang der Erkrankung mehr Herzpalpitationen. Ziemlich intensive Anfälle von Beängstigung. Funktionen des Magens nur wenig beeinflußt; keine Appetitlosigkeit. Durch Perkussion und Auskultation war weder am Herzen noch an einem anderen Organ des Körpers eine anatomische Veränderung nachweisbar. — Einmal abends 11 Uhr heftiger Anfall von Angina pectoris: starke Beängstigung, Krampf und Schmerzgefühl in der Herzgegend, heftiger Frost, kalte Hände und Füße, Zuckungen in den unteren Extremitäten und am Rumpf. Herztöne nicht hörbar. Behandlung: Tabakverbot, das absolut befolgt wurde. Methodische, milde Wasserkur. Innerhalb sechs Wochen erhebliche Besserung aller Symptome. Auch die Zeichen der Spinalirritation schwanden unter Anwendung des konstanten Stroms, so daß Patient als geheilt aus der Behandlung entlassen werden konnte.

Schotten:[11])

1. Ein pensionierter Offizier von ca. 50 Jahren klagte über Hyperästhesien verschiedener Nervenbezirke und psychische Verstimmung. Er hatte früher stets mäßig gelebt, war stets gesund gewesen, nur wegen einer Inguinalhernie mußte er seinen Abschied nehmen. Nach Verlauf einiger Wochen waren unter indifferenter Behandlung seine Hyperästhesien verschwunden, wiederholten sich aber scheinbar ohne besondere Veranlassung anfangs jährlich zwei- bis dreimal, später häufiger und wechselten oft Sitz und Stärke; auch kamen allmählich dazu Störungen in der Motilität, krampfhaftes Zusammenziehen einzelner Muskelpartien, Muskelschwäche, Scheu vor Bewegungen, Schwindel. Respiration, Zirkulation, Verdauung, Urin- und Hautabsonderung blieben normal; die Ernährung litt in keiner Weise. Tonisierende, sedative Arzneien, Seebäder, Aufenthalt in den Alpen waren immer nur von kurz

dauerndem Erfolge. Da brachten plötzlich eingetretene Symptome einer akuten Nikotinvergiftung durch Zigarren, deren der Kranke seit Jahren eine übergroße Zahl rauchte, den Verf. auf den Gedanken, die erwähnten Symptome von einer chronischen Nikotinvergiftung abzuleiten. Als nun der Kranke das Rauchen einstellte, später nur auf lange Pausen sich beschränkte, blieben in der Tat die Beschwerden fort. Da es dem Pat. mit der Gesundheit gut ging, fing er wieder das starke Zigarrenrauchen an. Es stellten sich bald ein Interkostal-, bald ein Lumbal-, bald Magen-, bald hypogastrischer Schmerz ein, Muskelabspannung, Depression und vor allem eine neue Erscheinung: er hatte bei Tag und Nacht, bei allen Speisen und Getränken auf der Zunge die Empfindung, als ob beständig auf dem hinteren Teil derselben Pfeifensutter läge. Als er darauf Zigarren- und Pfeifenrauchen ganz einstellte, blieben auch diese Symptome wieder aus, wenigstens in den zweiundeinhalb Jahren, die bis zur Veröffentlichung der Arbeit verflossen waren.

2. Ein ca. 60jähriger Beamter, der den größten Teil seiner Zeit seit Jahren am Schreibtisch zubringt, in seiner Wohnung die Pfeife nur beiseite stellt, wenn er ißt oder schläft, und außerdem bei seinem täglichen Spaziergang noch zwei bis drei Zigarren rauchte. Von Kindheit gesund, aus gesunder Familie. In den letzten Jahren einmal ein halbstündiger Weinkrampf während des Anhörens von Militärmusik; es blieb große Reizbarkeit der Gehörnerven zurück, die sich nach einem vierwöchentlichen Aufenthalt an der See verlor. Von da ab jährlich eine Nervenverstimmung mit großer Empfindlichkeit der Gehörnerven, Unlust an jeder Beschäftigung und Zerstreuung. Wenn er das Rauchen unterließ, ging der Zustand, der einigemale durch geräuschvolle Musik, dann durch psychische Erregungen ausgelöst war, vorüber. Schotten beobachtete den Kranken in einem solchen Zustand mehrere Monate und bemerkte folgendes:

1. Psychische Verstimmung hohen Grades, so daß er sogar dem notwendigen Krankenexamen sich nur mit Unlust und Unbehagen unterzog.

2. Trägheit und Schwäche der willkürlichen Muskeln,

welche ihm jede Bewegung verleideten, so daß er am liebsten während des ganzen Tages auf dem Sofa lang hingestreckt liegen blieb, nur mit Widerwillen sein Essen zu sich nahm und aus Furcht vor Muskelanstrengung es am liebsten ganz unterlassen hätte. Dazu gesellte sich oft das Gefühl von Schwindel.

3. Verlangsamung der Respiration, welche bis zu acht in der Minute herabsank und fortwährend von Gähnen unterbrochen wurde.

4. Neuralgien verschiedener Nerven:

a) des N. pudendus externus, welche jeden Morgen um 4 Uhr den Kranken aus dem Schlafe weckte, mit schmerzhaften Erektionen verbunden war und von Strangurie begleitet wurde, die erst nach sechs- bis achtmaliger Entleerung eines wasserhellen Urins mittags 1 Uhr nachließ;

b) des Plexus cöliakus mit fortwährendem sauren Aufstoßen;

c) des fünften N. intercostalis links;

d) des rechten Plexus brachialis.

5. Hyperästhesien, und zwar:

a) des Olfaktorius gegen einzelne Gerüche und vor allem gegen Tabak und Eau de Cologne,

b) des Akustikus gegen Musik und gegen lautes Sprechen.

Diese Symptome traten in folgender eigentümlichen Weise auf: Morgens gegen 4 Uhr nach sieben- bis achtstündigem ruhigem und erquickendem Schlaf zuerst die Neuralgie des N. pudendus, die den Pat. erweckte und während des Vormittags von einer der anderen Neuralgien abwechselnd begleitet wurde; die drei anderen Neuralgien traten nie gleichzeitig nebeneinander auf, sondern immer einzeln, hörten gewöhnlich plötzlich auf und eine der anderen trat unmittelbar nach dem Nachlaß der ersteren an ihre Stelle. Dabei ein belästigendes Gefühl von Unruhe im Körper. Normale Herztätigkeit, reine Zunge, guter, oft gesteigerter Appetit, ungestörte Verdauung und Hautfunktion. Zwei Spinalfortsätze der oberen Brustwirbel gegen Druck empfindlich, ohne jedoch Vermehrung eines peripheren Schmerzes erkennen zu lassen. Auf die Neuralgien übte Infus. Quassiae frig. par. einen auffallend günstigen Erfolg aus; sie

verschwanden sofort nach Einnahme eines Schlucks davon, und nach einem vierwöchigen Gebrauch dieses Mittels war Patient von diesen und anderen Beschwerden geheilt. Er rauchte später — der Ekel gegen Tabakgeruch war ebenfalls geschwunden — mit Maß und blieb in den weiteren zwei Jahren der Beobachtung frei von Symptomen der geschilderten Art.

3. Ein pensionierter Schauspieler, leidenschaftlicher Liebhaber von schweren Zigarren, litt lange Zeit an Mattigkeit, Schwindel, Zittern der Arme und Beine; plötzlich auftretende Angst, Herzklopfen, Lufthunger, welche sich mehrmals täglich einzustellen und nach $^1/_4$- bis $^1/_2$stündiger Dauer wieder zu verschwinden pflegten, wozu sich gewöhnlich Tabakgeschmack auf der Zunge gesellte, wenn auch der Kranke in den letzten Stunden nicht geraucht hatte. Dabei depressive Neigung zum Weinen. Keine Störung der Verdauung und der Urinsekretion. Schwinden dieser Zustände nach jedesmaliger absoluter Enthaltung von Zigarren, Wiederkehr nach jedesmaligem Exzeß. Nachdem er zwei Jahre lang mäßig geraucht hatte, waren keine solchen Anfälle wiedergekommen. Später — nachdem er eine Pleuritis überstanden — rezidivierte die frühere „Geschmacksalienation“ und belästigte den Kranken mehrere Wochen, ohne daß er sich übermäßigen Tabakgenusses hätte anklagen können.

Schotten beobachtete bei drei Personen, welche schon seit längerer Zeit dieselbe Sorte Tabak aus einer renommierten Fabrik rauchten, seit Wochen nur gegen Morgen und Nachmittag nach dem Genuß je einer Pfeife Schwindel eintreten; die chemische Untersuchung des Tabaks ergab als Mittel nur 1,9 Proz. Nikotin. Als ein anderer Tabak in Gebrauch gezogen wurde, hörte der Schwindel auf.

Bei Neurasthenie wird nach Jacoby[7]) Tabak als ursächliches Moment häufig vernachlässigt; noch häufiger sei die Verschlimmerung einer vorhandenen Neurasthenie durch Tabakmißbrauch. Er hat bei Neurasthenikern gelegentlich ein attackenweise auftretendes, 15- bis 20maliges Niesen und ein sehr lästiges, langdauerndes, wohl von zentralem Reiz abhängiges Hautjucken beobachtet — beide Symptome schwanden meistens nach Tabakentwöhnung sofort.

Nach Jacoby ist Tabakmißbrauch imstande, eine vorübergehende Sprachstörung hervorzubringen; dieselbe trete gewöhnlich in Attacken von $^1/_4$- bis $^1/_2$stündiger Dauer auf und zeichne sich durch eine Amnesie, ein Vergessen vorwiegend von Substantiven und ganz besonders Eigennamen aus.

Jacoby bemerkt, daß Schwächung der Potenz infolge von Tabakmißbrauch vielfach behauptet, ein derartiger Zusammenhang durch die vielen in der Literatur berichteten Fälle jedoch selbst nur annähernd nicht bewiesen wird.

Leichte Muskelschwäche (Schwäche in den Beinen, Unbeholfenheit für einfache Manipulationen in den Armen) hat Jacoby bei Rauchern beobachtet. In ausgeprägten derartigen Fällen kann diese Präzisionsabnahme eine wahre Ataxie vortäuschen, zumal dabei zuweilen das Muskelgefühl herabgesetzt sein kann. Treten dann noch Störungen der Sensibilität und der Pupillenreaktion hinzu, so kommt ein Bild zustande, das mit der Tabes große Ähnlichkeit hat. Diese Muskelschwäche geht mit schwerer Anämie oder ohne solche einher. Zu einer eigentlichen Lähmung kommt es aber nach seinen Erfahrungen nicht, hingegen tritt bei Muskelschwäche bei Anstrengungen häufig Zittern auf. So beobachtete er dieses bei einem 68jährigen Manne, der seit seiner Jugend fast ununterbrochen geraucht und gekaut hatte; derselbe vermochte infolge dieses Zitterns nicht mehr zu schreiben; auch beim Stehen zitterte er. Nach sechsmonatiger Tabaksabstinenz verschwand es vollständig; auch bei mäßiger Aufnahme des Rauchens stellte es sich nicht wieder ein. Der Tabakstremor hat nach Jacoby etwas eigentümlich Rhythmisches, nimmt bei der geringsten Muskelanstrengung zu und läßt Gesicht, Zunge und Kopf immer frei.

Strümpell[12]) hat bei zwei Arbeitern, die viele Jahre in Tabakfabriken beschäftigt waren, einen nervösen Symptomenkomplex beobachtet, der in so vielen Punkten Ähnlichkeit mit der Tabes hat, daß er ihn als „Nikotintabes“ bezeichnen möchte. Die der Tabes ähnlichen krankhaften Erscheinungen sind: schmerzhafte Sensationen, Fehlen der Patellarreflexe, Pupillenenge mit reflektorischer Starre und Unsicherheit des Ganges. Das gesamte Krankheitsbild unterscheidet sich aber von der Tabes durch einen eigentümlichen Tremor, durch eine

auffallende Steigerung der Hautreflexe, besonders in den Beinen, und anderer. (s. später Uhthoff.)

Wie Auld[13]) will auch Jacoby bei chronischem Nikotinismus ein fibrilläres Zucken ähnlich demjenigen bei progressiver Muskelatrophie, besonders häufig am Rumpf und an den Oberarmen beobachtet haben; daneben fand er eine Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit, und zwar eine idiomuskuläre, während die anderen mechanischen Reizerscheinungen sich normal verhielten. Auf völlige Enthaltung gingen dieses fibrilläre Zucken und die Erhöhung der idiomuskulären Erregbarkeit zurück.

Kopfschmerz und Kopfdruck sind nach Jacoby ebenso wie Neuralgien und Hyperästhesien bei chronischem Tabakmißbrauch häufig; er führt sie aber auf Kohlenoxydvergiftung zurück. Am Plexus lumbo-abdominalis äußert sich die Tabaksneuralgie vorwiegend als Hyperästhesie resp. Schmerz im Penis und Skrotum; am Kruralis hat sie mehr den Charakter einer Neuritis und geht daher gewöhnlich mit Hypästhesie, ausnahmsweise auch mit Analgesie einher.

Bei einem 41jährigen Tabakshändler, der Jahre hindurch bis zu 15 Stück starke Havannazigarren täglich rauchte und der Genuß von Alkoholizis als Krankheitsursache mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, beobachtete Jacoby neben den Herz- und allgemeinen Störungen der Tabakvergiftung Erythromelalgie an Händen und Füßen (dunkelrote Färbung, Zyanose, Feuchtigkeit der Haut, Anschwellung, kolbige Form der Finger und Zehen, Schmerzhaftigkeit neben Hyperästhesie). Nach dreiwöchiger Tabakabstinenz war Patient zum erstenmal in Jahren vollkommen schmerzfrei, nach zehn Wochen hatte die Rötung und Schwellung derart abgenommen, daß der Zustand den Anschein hatte, in völlige Heilung überzugehen.

Jacoby gibt an, mehrfach bei starken Rauchern verengte Pupillen, in einem Falle ausgeprägte Miosis beobachtet zu haben; in letzterem fand aber trotz der Kleinheit der Pupillen Reaktion auf Lichteinfall statt, bei Fixation und Konvergenz blieben diese aber unverändert.

Mêlier[14]) (1857) behauptete, daß Tabaksrauch in fest ge-

schlossenen Räumen anhaltend eingeatmet, eine auffallende, lähmungsartige Schwäche der unteren Extremitäten hervorruft, die den Patienten nötigt, sich zu setzen oder zu legen. Dabei sei die Sensibilität in den Beinen abgestumpft, die Sinne sämtlich mehr oder weniger geschwächt, Kopfweh, Verdunklung des Gesichts, seltener Paralyse der Blase und des Mastdarms vorhanden.

Als Zigarrenkrankheit bezeichnet Siebert (1855)[15]) eine eigentümliche Sensibilitäts-Neurose des Rückenmarks (Spinalirritation), die je nach dem Angriffspunkt des Giftes bald als Strangulationsgefühl, bald als Bronchospasmus oder als Herzpalpitationen, Kardialgie, Erbrechen und Mesenterialneuralgie auftritt. Mit dem Unterlassen und Wiederbeginn des Rauchens hielten das Aufhören und die Rezidive der Krankheit gleichen Schritt.

Ein von Gilbert[16]) beobachteter 62jähriger Tabakarbeiter, der seit dem 17. Jahre dem Gewerbe angehörte, bekam nach mehrjährigem Bestand von allerhand nervösen Beschwerden, linksseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie, welche ganz der hysterischen Hemiplegie glich, dazu Abträufeln des Urins. Im Hospital völlige Heilung. Eine andere Ursache als Tabak war nicht aufzufinden.

Hammer (1903)[17]) glaubte, die linksseitige Okulomotorius- und Abduzenslähmung nebst reflektorischer Pupillenstarre und zentralem Skotom für Grün und Rot (das später in deutliche Sehnervenatrophie überging) bei einem dem Tabakrauchen übermäßig ergebenen 39jährigen Manne auf chronische Tabakvergiftung zurückführen zu sollen.

Nach Fuchs[18]) kommt bei chronischer Nikotinvergiftung eine chronische Ophthalmoplegie vor. (S. später Uhthoff.)

Über unvollständige und kurzdauernde Erektion und verspäteten Eintritt der Ejakulation, wenn sie überhaupt eintrat, klagte ein Patient Chmelac's.[19]) Es stellte sich heraus, daß der Patient enorme Mengen von Zigaretten rauchte, z. B. fünfzig Stück von Zweihellerzigaretten am Abend. Sonstige Störungen: er fühlte sich am Morgen nach solch einem Exzesse matt, abgeschlagen und hatte Palpitationen, welche letzteren Unannehmlichkeiten er durch das Zigarettenrauchen wieder

prompt zu beseitigen pflegt. Nach drei Wochen Abstinenz (er raucht aber doch noch vier bis sechs Zigaretten täglich) Besserung ohne jede Medikation, nach drei weiteren Wochen völlige Heilung. Keine Abstinenzsymptome.

Ein von Segalas [20]) behandelter junger Mann, der sich viel in mit Tabak gefüllten Zimmern aufhielt, verlor vollkommen seine frühere Muskelkraft und geschlechtliche Potenz. Beides erhielt er erst allmählich wieder, als er diese Räume mied und sich mehr in freier Luft bewegte.

In einigen Fällen von Tabakmißbrauch, die Lejuge de Sergais [21]) beobachtete, zeigte sich Abnahme, sogar Erlöschen der Potenz; sie kehrte nach Abstinenz nicht immer wieder. Entsprechend den anatomischen Veränderungen, welche Petit [22]) bei Tieren nach Verfütterung von Tabak fand, dürfte es sich auch beim Menschen um organische Veränderungen handeln.

Cordier [23]) beobachtete infolge chronischen Nikotinismus Gastralgie, Dyspepsie, Schwindel, Herzklopfen, Kopfschmerz, Abnahme des Gedächtnisses, Hypochondrie und Anaphrodisie, in einem Falle sogar Hemiplegie, in einem Amblyopie, in einem dritten Agarophobie. Alle diese Symptome schwanden rasch nach Abstinenz; diese letztere sei bei den meisten Kranken mit mehrtägiger Depression, bei einzelnen mit Somnolenz und Bulimie verbunden.

Die Tabaksamblyopie.*)

Durch Nikotinvergiftung bedingte ganz akut auftretende Sehstörungen (vorübergehende Amaurosen [(Wilkinson,[66]) Kozminski[67])] kommen anscheinend sehr selten vor und sind in ihrer Deutung noch fraglich.

Das klinische Bild der Tabaksamblyopie deckt sich fast ganz mit dem der chronischen Alkoholamblyopie. Alle bisherigen Versuche, aus den klinischen Symptomen — Einseitigkeit oder wenigstens anfängliche Einseitigkeit des Prozesses, Form der zentralen Skotome, Verengerung der Pupillen bei der Tabaksamblyopie — sicher zu unterscheiden, ob Alkohol- oder Tabaksamblyopie vorliegt, können nach Uhthoff[24]) als nicht zu Recht bestehend angesehen werden. Häufig liegen der chronischen Intoxikationsamblyopie beide Schädlichkeiten, Alkohol- und Tabakmißbrauch zugrunde. Man war früher, besonders in England, der Ansicht, daß dabei der Tabak eine viel größere Rolle spiele als der Alkohol, ja daß eine reine Alkoholamblyopie kaum zur Beobachtung komme, und daß der Alkohol sogar geeignet sei, Auftreten und Schwere der Tabaksamblyopie günstig zu beeinflussen. Dies trifft jedoch nicht zu. In einer von Uhthoff nach dieser Richtung genauer verarbeiteten Beobachtungsreihe von Intoxikationsamblyopien (327 Fällen) waren 41 als reine Tabaksamblyopien anzusehen, die übrigen 286 verteilten sich ungefähr zu gleichen Teilen auf Alkoholmißbrauch allein oder

*) Nach Prof. Dr. W. Uhthoff, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. In: Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. II. Aufl. Leipzig, W. Engelmann, 1901. Kap. XXII, Teil II.

in erster Linie und auf Alkohol- und Tabakmißbrauch gleichzeitig. — Auf 1000 Augenkranke kommen ca. fünf Alkohol- und Tabakamblyopien. Reine Tabakamblyopie kommt in 0,04 bis 0,13% der Fälle von Augenerkrankungen, in Uhthoffs poliklinischem Material in 0,07% vor; in der Privatpraxis etwas häufiger. Das reifere Alter wird hauptsächlich von der Erkrankung, das weibliche Geschlecht wird, wenn es sich dem Tabakmißbrauch ergibt, in demselben Maße von Amblyopie befallen wie das männliche. Gastrische und sonstige allgemeine Gesundheitsstörungen begünstigen die Entstehung des Leidens, ebenso gleichzeitige hereditäre Veranlagung zu Neuritis optica (hier schon im relativ jugendlichen Alter). Die Sehstörung entwickelt sich gewöhnlich allmählich im Verlauf von ein bis zwei Wochen. Der Kranke klagt über „Nebel"- (häufig bläulichgrauer), Undeutlich- und Verwischtsehen. Die Sehschärfe sinkt bis zu $^1/_{10}$ der normalen und darunter und pflegt so bei Fortbestehen der Schädlichkeit zu bleiben; nur gelegentlich bessert sie sich trotz weiterer Fortdauer des Tabakmißbrauchs; bei Abstinenz gehen die Erscheinungen in der Regel zurück. Dauer des Leidens selten zwei bis drei Wochen, gewöhnlich Monate, selbst Jahre. Die Prognose ist insofern günstig, als Erblindung nicht eintritt, vorausgesetzt, daß nicht neben dem Alkohol- und Tabakmißbrauch eine anderweitig bedingte Optikusatrophie einhergeht (z. B. Tabes). Bei lange bestehender Amblyopie bleiben in der Regel eine mäßige Herabsetzung der Sehschärfe, kleine, oft parazentral gelegene Reste der zentralen Skotome, selten hochgradige Seh- und Gesichtsfeldstörung (zentrale Skotome), neben atrophischer Verfärbung der Sehnervenpapille, stationär. — Die Gesichtsfeldstörung besteht in einem doppelseitigen, zentralen, gewöhnlich relativen Skotom; kleine absolute Skotome sind selten, ebenso Fehlen eines relativen Skotoms bei ausgesprochener Herabsetzung der Sehschärfe. Das Skotom hat ovale Form und erstreckt sich, in liegender Stellung, temporal vom Fixierpunkt weiter als nach innen. Es kommen auch perizentrale, d. h. vom Fixierpunkt nach allen Richtungen gleich weit reichende Skotome vor. In einer Beobachtung von Uhthoff befand sich an dem einen Auge ein perizentrales, an dem anderen ein parazentrales Skotom. Sehr charakteristisch

ist es, wenn der Ausfall des Gesichtsfeldes im Zentrum des Skotoms ein absoluter ist, während die Intensität der Störung nach der Peripherie desselben allmählich abklingt und das Skotom ein relatives wird. Es kommt selten vor, daß der Defekt für Blau, Rot und Grün die gleiche Ausdehnung hat; bei der nicht durch Alkohol und Tabak bedingten retrobulbären Neuritis wird letzteres nicht selten beobachtet. Häufig ist nicht der Fixierpunkt die Stelle der stärksten und am längsten andauernden Funktionsstörung, sondern ein von demselben exzentrisch nach außen gelegener Teil des Skotoms. Die periphere Grenze der Skotome ist variabel und kann sich in schweren Fällen soweit in die Peripherie des Gesichtsfelds erstrecken, daß das Farbenfeld für Rot und Grün völlig in dem Bereich des Skotoms aufgeht. Das Bestehen einer peripheren Gesichtsfeldbeschränkung neben den zentralen Skotomen ist bei der Tabakamblyopie ein seltenes Vorkommnis. — Die Erkrankung tritt doppelseitig auf, auf der einen Seite beginnt sie aber zuweilen früher und verläuft sie intensiver als auf der anderen. Ophthalmoskopisch liegt eine partielle atrophische Abblassung der äußeren Papillenteile vor (temporale Abblassung der Papillen); die Abblassung kann sich auch auf das temporale Drittel der Papillenoberfläche oder einen noch kleineren Bezirk beschränken, andererseits sich aber in leichtem Grade auch auf der inneren Papillenhälfte finden. Die Sehstörungen können bei deutlichem ophthalmoskopischen Befunde unwesentliche sein. — Die Abblassung der temporalen Papillenteile tritt erst nach Wochen und Monaten ein; in gelegentlichen Fällen bleibt trotz langen Fortbestehens der Amblyopie der ophthalmoskopische Befund negativ. — Leichte Hyperämie und leichte neuritische Veränderungen an den Papillen kommen selten und in der Regel nur bei frischer Sehstörung vor. — Pathologisch-anatomische Veränderungen: Es ist regelmäßig das papillomakulare Optikusbündel erkrankt, allerdings in verschieden großem Umfange; von einer anatomischen Systemerkrankung m Sinne einer Strangdegeneration des Rückenmarks kann nicht gesprochen werden.

„Die erkrankte Partie liegt im vorderen Teile des Optikus keilförmig nach außen und nimmt dann allmählich eine halbmondförmige Gestalt

an, indem die Enden dieses Halbmondes sich allmählich von der Peripherie des Sehnerven entfernen, bis nach dem Austritte der Zentralgefäße aus dem Optikusstamm der Herd langsam eine vertikal ovale Form annimmt, der sich immer weiter in die Achse des Optikus verschiebt, so daß im hinteren orbitalen Teil des Sehnerven der Herd zentral gelegen ist (daher der frühere Name Neuritis axialis). Auch in den intrakraniellen Optikusstämmen liegt der Degenerationsherd zentral, hat aber entsprechend der mehr liegend ovalen Form des Sehnerven hier ebenfalls eine etwas größere Ausdehnung in querer als in vertikaler Richtung. Im Chiasma finden sich zunächst die degenerierten Partien symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie, rücken allmählich weiter nach hinten mehr dorsalwärts und zeigen hier deutliche Verbindung. Im Traktus ist im wesentlichen das Zentrum von der Degeneration betroffen. In einzelnen Fällen sind die Veränderungen bis in die primären Optikusganglien zu verfolgen."

Die Erkrankung des Sehnervs kann an verschiedenen Stellen seines Verlaufs beginnen, nicht, wie allgemein angenommen wird, ausschließlich in der — gefäßreichen — Gegend des Canalis opticus. — In der Retina wurden gefunden Alteration der Ganglienzellenschicht und eine gewisse Atrophie der Nervenfaserschicht, z. T. auch Veränderungen der äußeren Netzhautschichten — vermutlich sekundäre Veränderungen nach einer primären Erkrankung des Sehnervenstammes. Eigentliche retinitische Veränderungen im gewöhnlichen Sinne entsprechen nicht dem anatomischen Bilde der Alkohol- und Tabaksamblyopie. — Die Veränderung am Nervus opticus ist z. T. eine einfache atrophische Degeneration, z. T. eine ausgesprochene interstitielle Neuritis; es besteht auch eine Wucherung der Neuroglia in den erkrankten Partien des Opticus. — Die chronische Tabakamblyopie besteht demnach in einer partiellen interstitiellen Neuritis im Optikusstamm mit auf- und absteigender Atrophie der Nervenfasern, z. T. auch in Atrophie der Ganglienzellen in der zugehörigen makularen Gegend der Netzhaut. Gegen die von verschiedenen Autoren, so auch von Birch-Hirschfeld (s. später) auf Grund neuerer Methoden verteidigte Deutung der Tabaksamblyopie als einer primären Erkrankung der Netzhaut erhebt Uhthoff mehrere Einwände.

Die bisherigen Beobachtungen an dem der Nikotinwirkung unterworfenen Tier [Popow,[25]) Modestow[26]) — pathologische Veränderung an der Netzhaut, besonders der Ganglienzellen-

schicht — scheinen nichts für die Nikotinvergiftung Charakteristisches zu bieten.

Die anderweitigen seltenen Beobachtungen von typischer reflektorischer Pupillenstarre mit erhaltener Konvergenzreaktion bei chronischer Nikotinvergiftung vermag Uhthoff aus eigener Erfahrung zu bestätigen. Wo gleichzeitig tabesähnliche Symptome vorkämen, handele es sich wohl z. T. wenigstens um wirkliche Tabes. Ein gewisser Grad von Pupillenverengerung (Miosis) bei erhaltener Lichtreaktion ist nach Uhthoff keine seltene Erscheinung des Nikotinismus und steht auch mit den experimentellen Ergebnissen mancher Forscher in Einklang.

Eperon[27]) beobachtete bei Alkohol- und Tabaksamblyopie mehrmals Schwinden der Patellarsehnenreflexe, lanzinierende Schmerzen, reflektorische Pupillenstarre, und zwar unverhältnismäßig stärker als dem Grade der Amblyopie entsprach, Miosis und Rombergsches Phänomen. Möbius[28]) hat diese Auffassung seinerzeit bestritten; er hält die Fälle für gewöhnliche Tabesfälle und sagt, daß natürlich neben der Tabes auch eine toxische Amblyopie bestehen kann.

Über das Vorkommen anderweitiger Augenmuskellähmungen bei Nikotinismus drückt sich Uhthoff sehr zurückhaltend aus; Fontan[24]) hat einmal doppelseitige partielle Okulomotoriuslähmung bei intakter innerer Augenmuskulatur auf Nikotinwirkung zurückgeführt.

Uhthoff hält es für festgestellt, daß dem Nikotin als solchen der eigentlich schädigende Einfluß des Tabaks auf das Sehorgan zuzuschreiben ist.

Der Nachweis des Vorkommens einer multiplen peripheren Tabak-Neuritis ist, wie Uhthoff hervorhebt, noch nicht erbracht, obgleich gewisse Sensibilitätsstörungen, paretische Erscheinungen, Verlust des Kniephänomens mehrfach beobachtet seien. —

Weitere Autoren über Tabakamblyopie.

Birch-Hirschfeld[30]): 51jähriger Invalide, war länger als sieben Jahre (seit 1893) in der Leipziger Universitäts Augenheilanstalt wegen Nikotinamblyopie in Behandlung. Er gab an, ein leidenschaftlicher Raucher und seit seiner Jugend dem

Tabaksgenusse in jeder Form ergeben zu sein, zuletzt habe er etwa täglich zehn Zigarren geraucht und etwas gekaut, dem Alkoholgenuß sei er nur in mäßigem Grade ergeben, früher habe er auch Schnaps getrunken, doch sei er nie ein eigentlicher Trinker gewesen. Er sei früher immer gesund gewesen, habe immer gut gesehen. Beginn des Augenleidens Spätsommer 1893 mit Abnahme der Sehschärfe auf beiden Augen. Befund: Emmetropische Refraktion; Visus beiderseits $^{6}/_{100}$; Rotgrünempfindung, mit kleinen und mittelgroßen Wolffbergschen Objekten geprüft, im Zentrum des Gesichtsfeldes merklich herabgesetzt, die peripheren Gesichtsfeldgrenzen normal. Ophthalmoskopisch: außer geringer Abblassung der temporalen Papillenhälften auf beiden Seiten keine Veränderung. Behandlung: diätetische Vorschriften (Abstinenz von Tabak und Alkohol) und Jodkali. Im Laufe der Jahre besserte sich das Sehvermögen unter Einschränkung des Tabakmißbrauchs beträchtlich; das zentrale relative Skotom bestand unverändert fort (grün wurde als grau oder silberweiß, rot als rötlichbraun, gelb und blau aber richtig bezeichnet), ebenso die Abblassung der temporalen Papillenhälften. Es wurde auch Nyktalopie beobachtet.

Der Kranke starb 1901 an Speiseröhrenkrebs; die Sektion ergab keinerlei Organveränderungen, die auf chronischen Alkoholismus schließen ließen, auch keine krankhaften Veränderungen am Gehirn und Rückenmark. Die mikroskopische Untersuchung des Sehnervs und der Netzhaut ergab an ersterem auffallende Veränderungen jeder der drei Gewebsarten, Degeneration des Nervengewebes, Wucherung der Glia und des Bindegewebes, — Veränderungen, die Birch-Hirschfeld als primäre Nervenfaserdegeneration mit anschließenden proliferativen Veränderungen des Zwischengewebes deutet. An der Netzhaut, die noch vor Eintritt postmortaler Veränderungen untersucht werden konnte, fanden sich ausgesprochene degenerative Prozesse an den Ganglienzellen (analog der bei experimenteller Methylalkoholvergiftung festgestellten). Die erkrankten Zellen waren unregelmäßig über Zentrum und Peripherie verteilt. Die übrigen Netzhautschichten zeigten nur geringe Abweichungen von der normalen Struktur. Die anatomische Untersuchung des Falles ergab

keinen Grund für die Annahme einer primär interstitiellen Entzündung im Sehnerven, manches sprach vielmehr direkt gegen diese Auffassung und für ein primäres Befallensein des nervösen Apparates im Sehnerven und Netzhaut. Birch-Hirschfeld betrachtet daher die nervösen Veränderungen an Sehnerv und Netzhaut bei der chronischen (Alkohol- und) Tabaksamblyopie des Menschen nicht als Folge einer einfachen Druckatrophie von seiten des gewucherten Bindegewebes, sondern als selbständige, gleichzeitig oder sogar vor der Bindegewebs- und Gliaproliferation sich abspielende, durch spezifische Giftwirkung hervorgerufene Erscheinung. Nach Analogie anderer Vergiftungen und durch das Resultat der experimentellen Untersuchung ist es wahrscheinlich, daß die Ganglienzellen der Netzhaut vor oder wenigstens gleichzeitig mit den Nervenfasern erkranken. Bei den untersuchten Fällen befand sich das Leiden meist bereits in einem weit vorgeschrittenen Stadium, so daß der zeitliche und ursächliche Zusammenhang schwer zu erschließen war.

Hutchinson (1876)[31]) zog über 64 Fälle von Tabaksamblyopie, die er früher behandelt, Nachrichten ein. 48 wurden geheilt oder doch erheblich gebessert, vier behielten das vorhandene Sehvermögen, sieben wurden schlechter und fünf waren schon bei der Untersuchung blind und blieben es. Der Grad der Besserung stand gewöhnlich im Verhältnis zu dem der Amblyopie. Als Zeichen der Tabaksamblyopie betont Hutchinson besonders die absolute Gleichheit der Sehschärfe an beiden Augen (vergleiche dagegen Galeczowsky[32]) ohne ophthalmoskopischen Befund außer etwa einer leichten Verschleierung der Papille.

Nach Hirschberg (1878)[33]) ist die Tabaksamblyopie immer doppelseitig. Die Papille ist anfangs normal, später in der makulären Hälfte leicht verfärbt. Es handelt sich um ein scharf abgrenzbares parazentrisches Skotom, das den Fixierpunkt einschließt und von hier als liegendes Oval gegen oder über den Mariotteschen Fleck hinausreicht. Bei dem typischen Skotom erscheint auf dunklem Grunde weiß als grau; rot wird gar nicht als Farbe oder nur ganz dunkel perzipiert: grün erscheint als mattes Grau, in hochgradigen Fällen auch als blau

oder blaßblau oder schwärzlich. Die peripheren Gesichtsfeldgrenzen für Rot, Blau und Weiß pflegen nicht gestört zu sein. Das Skotom für Weiß ist immer nur ein relatives; Finger werden zentral noch erkannt. Hirschberg hält für unerwiesen, daß Tabaksamblyopie zu Amaurose führen kann. Differentialdiagnostisch für Tabaksamblyopie kommt in Betracht schnelle Besserung der Sehschärfe nach Abstinenz.

Unter Voigts [34]) 16 Fällen aus der Gießener Klinik befand sich eine 29jährige Tabakarbeiterin mit großem, zentralem, absolutem Skotom, das sich in ein ringförmiges verwandelte mit nur kleinem, zentralem Gesichtsfeld im Skotom, so daß sie trotz guter Sehschärfe nur suchend gewöhnlichen Zeitungsdruck entziffern konnte.

Einen Fall von Tabaksamblyopie mit zentralem Skotom für Farben bei einem Patienten, der absolut keinen Alkohol trank und bei dem allein Tabak die Ursache war, teilt Hale [35]) mit. Gleichzeitig berichtet Hale von einem Tabakarbeiter, der durch den Tabakstaub Rötung und Injektion der Konjunktiven und beständiges Tränen bekam.

Typische, reine Tabaksamblyopie, deren Träger nie Alkohol trank, sah auch Ramsay.[36]) Er hält Zigarren- und Zigarettenrauch für weniger gefährlich als Pfeifenrauchen. Bei Tabakkauen hat er nie Tabaksamblyopie beobachtet. Wirkliche Entzündung des Sehnerven ist nach Ramsay nur in schweren, besonders mit Alkoholismus verbundenen Fällen anzunehmen, sonst nur eine Einwirkung auf die Gefäße. Er empfiehlt Merkur, Jodkalium neben sofortiger Abstinenz und guter Ernährung.

Nach Dunn [37]) tritt die Tabaksamblyopie meist erst im mittleren Lebensalter auf, wenn die Gewebe weniger leistungsfähig werden und die Gifte weniger leicht ausscheiden, am häufigsten bei Arbeitern, die 10 bis 20 g Shag am Tage rauchen. Er empfiehlt neben Abstinenz Strychnin und Eisen. Die Prognose ist auch bei längerdauernden Fällen gut bei völliger Abstinenz. Meist ist mit dem Leiden Hemeralopie verbunden.

Galeczowski (1877,) [38]) beobachtete bei der binokulären Form der Tabaksamblyopie ein Phänomen, das er „Contraste successif des couleurs“ nennt: mehrere gleichzeitig vorgelegte Farben vermag der Kranke nicht zu erkennen, dagegen

aber, wenn man jede Farbe einzeln bestimmen läßt. — G. empfiehlt bei Amblyopia nicotiana Atropineinträufelung, innerlich Bromkali. — Unter 300 Fällen von Amblyopie fand Galeczowski fünfmal Amblyopia nicotiana binocularis, zweimal die monokuläre Form; sämtliche heilten. Die monokuläre Form ist anfangs durch ein Skotom gekennzeichnet; dasselbe führte schließlich zu absoluter Amaurose.

Curschmann[39]) fand bei einer Zigarrenarbeiterin neben Nikotinamblyopie auch Neuritis der unteren Extremität mit motorischen Reizerscheinungen.

Harman[40]) beobachtete bei Tabaksamblyopie bei herabgesetzter Beleuchtung Einschränkung des Gesichtsfeldes für weiß; bei heller Beleuchtung war diese Einschränkung nicht vorhanden.

Fisher[41]) verlegt auf Grund von Versuchen den Sitz der Erkrankung bei Nikotinamblyopien in die Ganglienschicht, Parsons[42]) läßt sie durch Gefäßkontraktion und primäre Veränderungen in den Nervenfasern entstehen, welche vom Pyridin und seinen Derivaten erzeugt werden. Bernheimer[43]) sah als Frühsymptom eine feine Rötung und Trübung der temporalen Papillenhälfte, klinisch Skotom für Rot.

de Wecker[44]) injizierte bei Tabak- und Alkoholamblyopie bis zu 100 g der Chéronschen Serumflüssigkeit pro Tag bei einer Temperatur der Flüssigkeit von 35° oder 38° mit dem Erfolge, daß sich das Sehvermögen in wenigen Tagen auffallend besserte. Da diese Besserung bei anderen Sehnervenerkrankungen nicht eintrat, kann nach de Wecker die Seruminjektion als diagnostisches Hilfsmittel Verwendung finden.

Nach Coursserant[45]) dient die Pilokarpininjektion bei Alkohol- und Tabaksamblyopie neben der therapeutischen Eigenschaft zur Diagnose gegenüber Sehnervenatrophie zentralen Ursprungs, da nach jeder Pilokarpininjektion bei diesen Intoxikationsamblyopien Besserung, bei Atrophie Verschlechterung eintritt.

In einem von Galtier[46]) mitgeteilten Falle dauerten die Nikotinamblyopien (dabei zentrales Skotom und sichtbare Optikusveränderungen) noch 20 Monate seit Beginn der Abstinenz unvermindert weiter. Pilokarpin tat gute Dienste. Bei in-

ternem Gebrauch von Pilokarpin 0,015 in Zwischenzeiten von fünf Tagen stieg die Sehschärfe von ein Sechstel in zwei Wochen auf zwei Drittel, nach weiteren drei Pilokarpinschwitzkuren auf $^1/_1$.

Bär[47]) berichtet über die an über 100 Kranken der Innsbrucker Augenklinik gemachten Beobachtungen. Dieses Kontingent beträgt 1% aller dort behandelten Augenkranken. Niemals wurde reine Tabaksamblyopie beobachtet, nur ganz selten Alkoholamblyopie ohne Nikotinismus. Schnapsmißbrauch war am schädlichsten. Das Alter lag meist zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr. Subjektive Störungen waren besonders Nebelsehen und Nyktalopie. Das Fernsehen war oft noch regelrecht, während das Nahesehen erhebliche Verschlechterungen zeigte. Der Lichtsinn war bei völligem Dunkelfleck stets, bei relativem häufig herabgesetzt, besonders wenn die Pupille durch Eserin verengt war. Die zentrale Gesichtsfeldlücke lag zwischen Fixierpunkt und blindem Fleck und hatte stets eine liegend ovale Gestalt. Der vollständige Dunkelfleck bestand häufig aus zwei Skotomen, einem im Fixierpunkte und einem größeren um den blinden Fleck, die durch ein relatives Skotom verbunden waren. Bei der Ausheilung schwindet gewöhnlich zuerst das absolute und erheblich später das relative Skotom. Der vollständige Dunkelfleck scheint nur bei längerer Dauer der Vergiftung sich auszubilden. Am meisten ist die Grünempfindung geschädigt; sie wird auch erst zuletzt wieder hergestellt; dann kommt die Rotempfindung. Ausfall für Blau wurde einmal beobachtet, ebenso einmal vollkommene Farbenblindheit. Stärkere konzentrische Gesichtsfeldeinengungen sind immer verdächtig auf andere, besonders Rückenmarkerkrankungen. Die Behandlung bestand, abgesehen von völliger Enthaltung, in Darreichung von Jod, bei schweren Erkrankungen in Strychnineinspritzungen in die Schläfenhaut. Sie führte schnell zu Heilung bezw. Besserung, besonders bei relativem Dunkelfleck. Für die meisten Fälle hält Bär streng durchgeführte Anstaltsbehandlung für unumgänglich notwendig.

Wie Husemann[48]) (1894) aus einer australischen Zeitschrift berichtet, sind in Australien damals in einzelnen Distrikten 25% aller Pferde vollkommen erblindet und andere fast blind

und in ihrem Sehvermögen mehr oder weniger beeinträchtigt worden. Das Leiden begann mit Unfähigkeit, im Dunkeln Gegenstände zu unterscheiden. Nach sechs Monaten bis zwei Jahren kommt es zu totaler Erblindung. Als wahrscheinliche Ursache ergab sich Fütterung mit Nicotiana suaveolens. Die Ausbreitung dieser Pflanze infolge von Überschwemmungen hatte unmittelbar vor dem Auftreten der Epidemie stattgehabt. Ein Unterschied in der akuten toxischen Vergiftung mit Nicotiana suaveolens und Nicotiana Tabacum existiert, wie Dr. Morgan in Wentworth festgestellt hat, nicht. Ein halbblinder Wallach starb nach einer Abkochung von vier Pfund der Blätter von Nicotiana suaveolens in drei Stunden unter den charakteristischen Zeichen der Nikotinvergiftung. Das von Kirkland gefundene Alkaloid müßte bezüglich seiner Identität mit Nikotin noch genauer festgestellt werden. Die Sehnerven zweier Pferde zeigten partielle palpable Einschnürungen und abnorme Ungleichheiten des Kalibers im ganzen Verlauf. (Auch durch die sogenannte Graslilie soll bei Tieren Blindheit bewirkt werden, doch wächst sie nicht in den in Frage kommenden Bezirken.)

Erkrankungen des Gehörorgans infolge Tabakmissbrauchs.

Nach Ferd. Alt (1903) [49]) wird bei Erkrankungen des Hörnerven das ätiologische Moment des Alkohols und Nikotins viel zu wenig berücksichtigt. „Die meisten leichteren Fälle von Alkohol- und Nikotinneuritis des Akustikus lassen sich mit unseren Hilfsmitteln nicht feststellen und werden erst dann diagnostiziert, wenn nach Berücksichtigung des ätiologischen Moments durch vollständige Abstinenz ein Heilerfolg eingetreten ist. Wie wir bei jenen Labyrintherkrankungen, welche auf lärmende Berufe zurückzuführen sind, frühzeitig die Diagnose auf Läsion des inneren Ohres stellen, wenn auch das Gehör noch nicht beträchtlich herabgesetzt ist, die Kopfknochenleitung noch nicht wesentlich verkürzt erscheint und eine Einengung der oberen Tongrenze noch nicht eingetreten ist, so können wir frühzeitig die Diagnose auf Neuritis des Hörnerven stellen, wenn bei einem Raucher oder Trinker bei normalem otoskopischen und Stimmgabelbefunde eine Herabsetzung des Gehörs und subjektive Geräusche auftreten.“ Alt glaubt aus der Analogie mit den schwersten Fällen von Tabaks- und Alkoholamblyopie, bei welchen Optikusatrophie eintritt, schließen zu dürfen, daß auch beim Akustikus dauernde irreparable Störungen durch chronische Intoxikationen zustande kommen können. Für die Diagnose der Akustikusneuritis stehen analog denen bei Neuritis retrobulbaris folgende Anhaltspunkte zur Verfügung: Anamnese, negativer Spiegelbefund, negativer Stimmgabelbefund und in den leichtesten Fällen geringe Verkürzung der Kopfknochenleitung und Einengung der oberen Tongrenze bei

schwereren Fällen und an Stelle des Skotoms hohe subjektive Geräusche.

Das Zusammentreffen von Sehnerv- und Gehörnerverkrankung bei Tabakmißbrauch, wie es in zwei von Alt geschilderten Fällen vorkam, ist selten. Bei dem einen ist eben der Sehnerv, bei dem anderen der Gehörnerv der Locus minoris resistentiae. Nach Alt führt nur strikte Abstinenz zur Heilung; dieselbe schreitet nur langsam vorwärts und ist nicht vor sechs bis acht Wochen zu erwarten. Einschränkung des Tabak- oder Alkoholgenusses sei nicht hinreichend, da schon minimale Mengen des Giftes den Nerven in seinem krankhaften Zustande erhalten.

Fälle von F. Alt:

1. 30jähriger Lehrer, angeblich seit dem 18. Lebensjahr sehr starker Raucher; in den letzten Jahren zehn Virginierzigarren oder ein analoges Äquivalent (drei Päckchen Pfeifentabak); zur Zeit als er mit dem starken Rauchen anfing, Neuritis optica; Heilung derselben nach drei Monaten bei vollständiger Abstinenz. Lues negiert; Potus in mäßigem Grade zugegeben. Hört seit drei Jahren schlecht, seit drei Monaten hochgradig schwerhörig; in den letzten zwei Wochen viermal heftige Schwindelanfälle mit kurzer Bewußtlosigkeit. Zehn Minuten nach Beginn des Schwindels erfolgte Erbrechen. Befund: Trommelfelle beiderseits getrübt, leicht retrahiert, Weber unbestimmt. Rinne rechts positiv mit stark verkürzter Kopfknochenleitung, vor dem linken Ohre werden Stimmgabeln von verschiedener Höhe nicht gehört, vom Warzenfortsatze C_2 stark verkürzt. Rechts werden hohe und tiefe Töne durch Luftleitung gehört, Flüstersprache rechts $^1/_2$ m, links knapp am Ohre. Konversationssprache rechts 4 m, links 2 m. Lokale Behandlung ohne Erfolg. Erst bei vollständiger Abstinenz von Tabak und Alkohol und unter Verordnung von Natrium jodat. 2,00 pro die trat Besserung ein. Die Anfälle von Menièreschem Schwindel kehrten nicht mehr wieder; Gehör für Konversationssprache nach 24 Tagen in 8 m; nach fünf Wochen war das Hörvermögen annähernd normal bei Fehlen aller subjektiven Beschwerden. Dieser Pat. bot auch noch die Erscheinung des „Farbenhörens“ (akustische Empfindungen bei Farbenwahr-

nehmungen), angeblich erst seit zwei Jahren. Dieses Symptom blieb bestehen. Alt glaubt, daß es sich bei letzterem um eine angeborene Anomalie handelt.

2. 28jähriger Ingenieur; rauchte seit dem 17. Lebensjahre Zigaretten, in den letzten Jahren täglich zirka 48 Stück. Seit einigen Monaten Klagen über progressiv zunehmende Schwerhörigkeit, Ohrensausen und ein hohes Pfeifen in beiden Ohren. Befund: Normale Trommelfelle, Weber unbestimmt, Rinne beiderseits positiv bei nicht wesentlich verkürzter Kopfknochenleitung. Tiefe Töne wurden relativ besser gehört als hohe, Flüsterstimme links 1 bis 2 m, rechts $^1/_2$ bis $^3/_4$ m. Eine andere Ursache als der Tabakmißbrauch war für die Schwerhörigkeit nicht zu eruieren. Verordnung: vollständige Abstinenz vom Rauchen. Nach einer Woche war das Gehör beiderseits bereits auf $4^1/_2$ m für Flüstersprache gestiegen und die subjektiven Geräusche vollständig geschwunden. Nach weiteren vier Wochen Flüstersprache in 8 m.

3. 60jähriger Arzt; seit einigen Wochen beiderseits heftiges Ohrensausen und zunehmende Schwerhörigkeit. Befund: Trommelfelle beiderseits milchig getrübt, in normaler Stellung; Weber unbestimmt, Rinne positiv mit annähernd normaler Kopfknochenleitung. Hohe und tiefe Töne wurden gehört, die Hörweite für Flüsterstimme rechts 3 m, links 4 m; laute Sprache wurde beiderseits durch den verfügbaren Raum gehört; chronische Pharyngitis. Da chronischer Tubenmittelohrkatarrh leichten Grades, von der chronischen Pharyngitis aufsteigend, angenommen wurde, erfolgte die übliche Behandlung, doch ohne Erfolg. Erst nach mehrwöchiger Behandlung teilte Pat. mit, daß er täglich sechs bis acht Virginierzigarren rauche. Auf Verordnung vollständiger Abstinenz war Pat. schon nach einigen Wochen vom Ohrensausen befreit und blieb dauernd davon verschont.

Schon 1865 teilte Triquet[50]), ein Pariser Ohrenarzt, Beobachtungen von Taubheit bei Rauchern und Schnupfern mit, die durch Paralyse des Nervus acusticus oder der ihm benachbarten Gehirnteile bedingt sei. Diese Taubheit erscheint, nach Triquet, immer in Begleitung anderer konstitutioneller Er-

scheinungen, die der Tabakmißbrauch hervorzubringen pflegt, und verläuft in drei Perioden:

a) Das Stadium der Exzitation, die sich durch Erethismus dokumentiert. Kein Geräusch wird vertragen, häufiges Ohrensausen mit scharfem oder vielmehr blasendem Timbre.

b) Das Stadium der Depression, in welchem das Ohrensausen verschwunden ist oder nur noch in Intermissionen und flüchtig wie ein fernes Echo auftritt. Der Kranke begehrt dann nach Geräuschen und scharfen, grellen Tönen.

c) Das Stadium der Paralyse. Das Gehör ist vollkommen vernichtet, die Patienten zeigen in dieser Periode wohl auch Zittern der Zunge, Stottern und Gesichtsstörungen. Ferner ergibt die Untersuchung: Eingeschlafenheit oder Torpor im Ohre, eigentümliches Kältegefühl, fast nie Schmerz, Mangel an Zerumen im äußeren Gehörgang, ganz normale Anordnung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen, keine oder nur sehr geringe Vaskularisation der Membranen, eine extreme Trockenheit und das Vorhandensein kleiner Granulationen im Pharynx, den Nasengängen, der Ohrtrompete und dem mittleren Ohre; im Pharynx besonders als zahlreiche, rötliche Punkte der Schleimhaut, die ihr ein chagrainlederartiges Aussehen geben.

Heilung sei nur bei noch nicht ausgebildeter Paralyse des Akustikus und bei Tabakabstinenz möglich.

Nach Longhi[51]) können durch Tabakrauchen schwere Formen von Tubarkatarrh bis zur Otitis media mit Usur des Trommelfells und Degeneration der Schleimhäute, Muskeln und Nerven entstehen. Er empfiehlt neben Katheterisation der Tuba, Exutorien etc., Pilokarpin, in den äußeren Gehörgang eingeträufelt, in das Cavum tympani oder subkutan eingespritzt oder innerlich. Pilokarpin bewirkt Verminderung der subjektiven Geräusche und Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse in den erkrankten Schleimhäuten.

Scheibe (1892)[52]) berichtet von einem Falle, in welchem nach einer Prise Schnupftabak eine akute eitrige Mittelohrentzündung entstand, welche sich auf den Warzenfortsatz ausbreitete; Haug (1891)[53]) von einem ähnlichen Falle, der ohne Beteiligung des Warzenfortsatzes verlief. In letzterem Falle hatte der betreffende Patient nach dem Einbringen der Prise

Schnupftabak versucht, das eintretende Niesen gewaltsam zu unterdrücken, und nieste mit geschlossenem Munde. Wahrscheinlich haben dabei die durch den heftig aufgerissenen Tubenkanal in die Pauke geschleuderten Tabakkörner die Mittelohrentzündung bewirkt. Nach der Vornahme des Trommelfellschnittes entleerten sich mit dem Eiter Schnupftabakkörner, und zwar in den nächsten Tagen noch mehrere Male.

Als häufige Folge des übermäßigen Rauchens auf das Gehörorgan bezeichnet Hagedorn[54]) Überempfindlichkeit des Hörnervs gegen Geräusche, auch gegen Musik. Triquet (bei Hagedorn) berichtete über Fälle von starker Schwerhörigkeit mit herabgesetzter Kopfknochenleitung, Verlust der hohen Töne oder Baßtaubheit, oder mit Herabsetzung der Kopfknochenleitung, des Sprechgehörs und der tiefen Töne bei erhaltenen hohen Tönen oder mit schwerem quälenden Ohrensausen neben Schwerhörigkeit. Triquet weist auf die Beziehung des Nikotins zu sexueller Neurasthenie und die Beziehung der letzteren andererseits zu Dysakusis und nervöser Taubheit hin. Strychnin-Injektionen sollen günstig wirken.

Der nach akuten oder chronischen Intoxikationen, darunter solche mit Nikotin, auftretende Schwindel hat nach v. Frankl-Hochwart[55]) nicht oder selten den Charakter des typischen Menièreschen Drehschwindels, außer wenn zufällig eine chronische Ohraffektion gleichzeitig vorliegt. Tatsächlicher Menièrescher Schwindel wird nur von zwei Giften, Salizyl und Chinin erzeugt, welche das Labyrinth direkt angreifen.

Herz- und Gefässerkrankungen bei Tabakmissbrauch.

William Stokes[56]), der berühmte Kenner der Herzkrankheiten, schreibt (1853) hinsichtlich des Herzklopfens: „Ein gewöhnliches Beispiel hat man an dem Mißbrauche von Tabak; dies sieht man bei jüngeren Leuten aus den besseren Ständen häufig, welche erst kurz in die Armee eingetreten sind und nebst anderen Unregelmäßigkeiten in der Lebensweise zu stark geraucht haben. Selten kommt es dagegen bei Bauern vor, oder bei Männern, welche über das fünfundzwanzigste Jahr hinaus sind. Das Hauptsymptom ist starkes Herzklopfen, was für den Kranken empfindlich und peinlich ist. Es hindert ihn, sich körperliche Bewegungen zu machen, besonders zu Fuß, und wird durch Liegen auf der linken Seite stärker. Die physikalischen Zeichen sind dieselben wie bei nervösem Herzklopfen. Unregelmäßiger Herzschlag und Geräusche sind nicht gewöhnlich dabei. Es ist kaum zu bezweifeln, daß Tabak auf die Herznerven einen Einfluß hat. Den Kunstgriff, Tabaksaft hinunterzuschlucken, haben schon mißvergnügte Soldaten gebraucht, um sich heftiges unregelmäßiges Herzklopfen zu machen."

Traube[57]) betont, daß unter anderen Ursachen übermäßiger Tabakgenuß zur Entwicklung von Arteriosklerose und idiopathischer Herzvergrößerung beitrage.

Er führt beide Zustände auf eine abnorm hohe Spannung im Aortensystem zurück, zu deren Entwicklung Luxuskonsumption an Speisen, abnormer Alkohol- und Tabakgenuß und abnorm starke Körperanstrengung wesentlich beitrage. Sie käme bei

Leuten höherer und niederer Stände, selten vor dem 45. Jahre vor und erzeuge bald idiopathische Herzvergrößerung, bald Arteriosklerose, bald beide Affektionen gleichzeitig. Fräntzel[58]) (1889) zieht es vor, diese Herzaffektion als „Herzvergrößerung" zu bezeichnen, „welche durch Übermaß von Nahrungs- und Genußmitteln oder von Arbeit erzeugt sind". Nach seinen Erfahrungen ist der Einfluß von Tabak (ebenso wie der von Kaffee und Alkohol) auf die Drucksteigerung im Aortensystem unbestreitbar. Dazu kommt die durch fortgesetzte überreiche Zufuhr von Nahrungsmitteln resp. von schwerem Bier bei geringer Körperbewegung hervorgerufene venöse Hyperämie im Darmkanal und die sekundären Stauungen im Kapillar- und Arteriensystem des Darms, woraus ebenfalls eine abnorm hohe Spannung im Aortensystem resultiert. Bei dem langen Fortbestehen dieser Schädlichkeiten kommt Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels in klassischer Form zustande. Was die Herzvergrößerung anlangt, die sich bei schwerer Arbeit entwickelt, so wird sie häufiger bei Individuen beobachtet, welche gleichzeitig viel Spirituosen trinken und viel Tabak rauchen.

Die spezifische Nikotinerkrankung des Herzens beschreibt Fräntzel folgendermaßen: „Man sieht nicht selten Menschen, welche über eine gewisse Unruhe in der Gegend des Herzens, über Kurzatmigkeit und über schlechten, oft unterbrochenen Schlaf klagen, welche auch angeben, daß ihre Herztätigkeit unregelmäßig ist, daß auf einzelne, starke Schläge sehr zahlreiche schwache folgen und daß mit den starken Schlägen eine unbestimmte Unruhe, ein dumpfer Schmerz in der Herzgegend auftritt. Untersucht man einen solchen Kranken, so findet man gewöhnlich bei normaler Herzdämpfung die Herztöne rein, aber unregelmäßig; bald ist die Unregelmäßigkeit andauernd vorhanden, bald tritt sie nur vorübergehend auf. In letzterem Falle sind die Beschwerden in der Regel erheblich geringer. Die Pulsfrequenz ist vermehrt, in der Regel zählt man ungefähr 100 Schläge. Die Radialarterien sind meist nicht weit und wenig gespannt, zeigen aber sonst keine Abnormitäten." Solche Leute rauchen nicht gerade sehr nikotinreiche, sondern starke, aus der Havanna importierte

Zigarren. Dieses Rauchen wird oft 20 Jahre und noch länger ganz gut vertragen; allmählich werden allerdings immer feinere Zigarren gewählt. Eines Tages stellen sich ohne sonstige bekannte Veranlassung bald rasch, bald langsam ansteigende Beschwerden von seiten des Herzens ein. Die Untersuchung ergibt, daß dieselben auf zeitweilige Intermission der Herztätigkeit zurückzuführen sind. Selten treten sie bei Leuten auf, die nicht echte Havanna-, sondern gewöhnliche Zigarren im Übermaß rauchen; niemals will Fräntzel sie nach übermäßigem Genuß von Zigaretten gesehen haben. Die Kranken stehen meist in den 40er und 50er Lebensjahren. „Wer mit 60 Jahren noch die schweren Havanna-Zigarren raucht, raucht sie in der Regel bis zu seinem Lebensende.“ Viele solcher Patienten lassen in den späteren Lebensjahren von selbst im Rauchen nach, mit der Begründung, daß es ihnen nicht mehr geschmeckt habe oder nicht recht bekommen sei. Genaues Nachforschen ergibt, daß Herzbeschwerden der eigentliche Grund waren. Fräntzel neigt zu der Annahme, daß durch den Tabak Veränderungen in den muskulomotorischen und in den Hemmungszentren des Herzens hervorgerufen sind. Die Erkrankung ist nicht von dem Nikotingehalt der Zigarren abhängig, da es Kranke gibt, die in Havanna fabrizierte und in Kisten importierte Zigarren nicht vertragen, dagegen ganz gut Zigarren von demselben, aber in Deutschland verarbeiteten Tabak. Fräntzel läßt oft die Kranken diese letzteren Zigarren anstatt der in Havanna fabrizierten rauchen, da sie doch schwer bei völliger Tabakabstinenz zu halten sind. Mit letzterer schwindet in vielen Fällen das Leiden sofort, in anderen dauert es länger; hier würden absolutes Tabakverbot, auch Verbot des Kaffees, leicht verdauliche Diät, leichte Ableitung auf den Darm, mehrmonatiger Gebrauch von Valeriana und Kastoreum, regelmäßige, kurze Promenaden (ohne erhebliche Steigung), Aufenthalt in mittelhohem Gebirge empfohlen. Jedoch dauern in manchen Fällen trotz Befolgung dieser Vorschriften Unregelmäßigkeit der Herzaktion und gewisse, wenn auch geringe subjektive Beschwerden fort. Es ist möglich, daß sich die Patienten an letztere gewöhnen, wie in dem Falle eines von Fräntzel behandelten Offiziers, der das exquisite

Bild eines Deliriums cordis nach unvernünftigem Rauchen geboten hatte, später aber trotz noch immer ganz unregelmäßiger Herzaktion, aber beim Mangel aller sonstigen Beschwerden Frontdienst als Stabsoffizier tun konnte.

Sektionen von solchen Kranken sind nach Fräntzel bisher (1889) nicht gemacht worden.

Als Ursache von Herzerkrankungen wird Tabakmißbrauch auch von O. Rosenbach[59]) in seinem Werke: Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung (1897) mehrfach genannt: bei Sklerose der Kranzarterien (S. 339), Herzpalpitationen (S. 392), nervöser Schwäche des Herzens (irritable heart, neurasthenia cordis vasomotoria) (S. 404), Bradykardie (S. 434), Tachykardradyei (S. 466), bei Asthma abdominalis (S. 601), bei Herzmuskelentartung (S. 672), Hypertrophie des linken Ventrikels (S. 763), bei Delirium cordis, „das direkt durch starken Nikotingenuß hervorgerufen und unterhalten wird" (S. 902). Bei der paroxysmalen Tachykardie bemerkt er: „Bei einigen Patienten scheint Abusus spirituosorum vorhanden gewesen zu sein, sehr viele waren starke Raucher, doch konnte in keinem Falle den genannten Genußmitteln ein zweifelloser Einfluß auf die Häufigkeit oder Heftigkeit der Anfälle beigemessen werden, da die Anfälle, auch wenn strenge Abstinenz beobachtet wurde, in gleicher Weise auftraten. Indessen ist nicht in Abrede zu stellen, daß der Abusus spirituosorum oder Tabaci die erste Grundlage für das Zustandekommen der Anfälle bilden kann, da Alkohol und Tabak in gleicher Weise die Erregbarkeit des Nervensystems temporär und dauernd verändern." Die durch Tabakmißbrauch verursachte Hypertrophie ist, wenn leichten Grades, rückbildungsfähig (S. 788). Nach diesem Forscher ist die Tatsache, daß bei Frauen, wenigstens bis zu den fünfziger Jahren, alle Formen primärer Herzmuskelerkrankung und auch die schwere Form der Arteriosklerose seltener ist, unzweifelhaft auf die günstigeren Lebens- und Arbeitsbedingungen und die geringere Einwirkung klimatischer und sonstiger Schädlichkeiten wie Alkohol und Tabak etc. zurückzuführen (S. 17).

Was endlich das Verhältnis des Tabaks zur Arteriosklerose anlangt, so zählt ihn O. Rosenbach unter den

chemischen Reizmitteln auf, bei deren „Mißbrauch . . . . unter Einwirkung übermaximaler Reize die stärksten Veränderungen der Gefäßwand sich ausbilden, ohne daß je eine sogenannte Druckerhöhung im Gefäßsystem (verstärkter Wanddruck oder richtiger verstärkte Spannung im Strom selbst) deutlich vorhanden zu sein braucht."

Rosenbach verbietet das Rauchen den Arteriosklerotischen gänzlich nur bei objektivem Herzklopfen, starken Verdauungsstörungen oder wenn der Tabakgenuß Blähungen oder Obstipation hervorruft (S. 634), gänzlich ferner beim Delirium cordis und bei Herzhypertrophie jeder Form, bei Plethora congestiva und bei Herzkranken mit erheblichen Verdauungsstörungen. Im übrigen gestattet er den Genuß des Tabaks (wie auch des Alkohols, Kaffees und Tees) „innerhalb gewisser Grenzen auch bei Herzkrankheiten, und zwar dort, wo Vorräte zum Umsatze vorhanden sind" (S. 902) und wo es das psychische Wohlbefinden des Patienten erfordert. Bei seiner Anschauung von der Bedeutung dieser sogenannten Reizmittel auf Grund seiner Erfahrungen vermag er sich hier und anderswo durchaus nicht für absolute Temperenzbestrebungen irgendwelcher Art zu erwärmen.

Über die Häufigkeit der Herzerkrankungen durch Nikotinismus enthält O. Rosenbachs Werk keine Angaben.

Der bekannte Wiener Kliniker L. v. Schrötter[60]) äußert sich folgendermaßen: „Die böse Einwirkung des Tabaks wird von den verschiedenen Autoren sehr rücksichtsvoll beurteilt. Für mich steht es fest, daß demselben ein ganz entschiedener Einfluß auf das raschere Entstehen der Sklerose zukommt. Die Erklärung ist gegeben, gleichgültig ob man mit Huchard eine Wirkung auf die Vasokonstriktoren oder eine Lähmung der Media annimmt. Wenn dieser Autor einen besonderen Einfluß auf die Koronararterien vermutet, so muß, das Auftreten auffallender Erscheinungen von seiten des Herzens zugegeben, doch berücksichtigt werden, daß solche auch durch direkte Einwirkung auf dieses Organ herbeigeführt sein könnten. Auch bei unserem Kranken, der seit seinem neunten Jahre stark rauchen soll, muß wenigstens eine Hauptursache für die so starke Veränderung an den Arterien in diesem Momente

gesehen werden. Ob gewisse Toxika etwa eine direkte Beziehung zum elastischen Gewebe, einen Einfluß auf seine Zerstörung, auf die viel umstrittene Fragmentierung desselben und somit auf den Verlust der Elastizität haben, ist bisher nur eine Ansicht, der noch alle entscheidenden Beweise fehlen."

Nach A. Hoffmann[61]) beobachtet man nach Tabakvergiftung Verlangsamung der Herzfrequenz.

Huchard[62]) glaubt, daß die durch Tabakmißbrauch bedingte Angina pectoris die Folge einer Einwirkung des Nikotins sowohl auf den Vagus wie auch besonders — durch Vermittlung des Sympathikus — auf die Vasokonstriktoren ist und sowohl in gutartiger funktioneller Form durch Spasmus der Koronararterien wie — durch das Mittelglied der allgemeinen Arteriosklerose — als schwere Erkrankung auftreten kann; endlich, bei gastrischen Störungen infolge von Tabakmißbrauch reflektorisch vorkommt. Symptome: Schwindel, Dyspnoe, Kaltwerden der Extremitäten, Gefühl äußerster Schwäche, Störungen des Herzrhythmus.

Treymann[63]) schildert folgende an sich, da er leidenschaftlicher Raucher sei, beobachteten Symptome, die er für Symptome von Nikotinvergiftung hält, da sie nach sechsmonatiger völliger Enthaltung von Tabak und darauffolgendem mäßigen Genuß damals — zur Zeit der Veröffentlichung — seit $1\,^1/_2$ Jahren fast vollständig geschwunden waren: Schmerz im Epigastrium, Übelkeit, Würgen, Appetitmangel, Erythem und Hautjucken, Schlaflosigkeit, krampfhafte Affektionen des Zirkulations- und Respirationsapparats, des Darms und der Blase; endlich einen vasomotorischen Schnupfen, der darin bestand, daß scheinbar ohne Veranlassung, meist früh beim Anbrennen der ersten Zigarre ein starker Kitzel in der Nase auftrat mit wiederholtem Niesen und sehr bedeutender Sekretion, der sich auf Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien fortsetzte. Diesem inneren Kitzel entsprechend zeigte sich starkes Hautjucken vorn am Halse, über dem Sternum, zwischen den Schulterblättern und nach unten rechts, der hinteren Lebergegend entsprechend, womit sich ein Gefühl von Zusammenschnürung hinter dem unteren Sternalende, sowie zuweilen ein ausgesprochenes Gürtelgefühl (Zwerchfellkrampf) mit trockenem Husten und

exspiratorischer Dyspnoe verband. Nach 10 bis 20 Minuten war der Anfall vorüber. — Treymann ist der Ansicht, daß ein von Evers an sich selbst beobachteter Symptomenkomplex, den dieser auf Naphthalinvergiftung zurückführt, ebenfalls durch Nikotin verursacht ist, was Evers[64]) in der betr. Zeitschrift jedoch bestreitet.

Favarger (1887)[65]) erzählt von einem Zigarettenraucher, der sogar zwischen den einzelnen Gängen der Mahlzeiten Zigaretten rauchte; es traten schließlich Vergiftungserscheinungen auf: Herzklopfen, Schlaflosigkeit und Ohnmachtsanfälle. Dieselben schwanden, als das Rauchen eingeschränkt wurde. Nach diesem Autor stellen sich auch bei starken Rauchern erst nach jahrzehntelangem Tabakmißbrauch ernstere Vergiftungssymptome ein und kann man etwa 20 Jahre als untere Grenze annehmen.

Bei den von ihm beobachteten Fällen chronischer Nikotinvergiftung, deren zehn mitgeteilt werden, ergab sich über Symptome und Verlauf folgendes. Herzklopfen war bei den meisten Patienten vorhanden und führte zuerst auf die Vermutung, daß Nikotinismus vorliege. Bei bedeutender Einschränkung oder Aussetzen des Rauchens hörte es meistens auf; besteht es gleichwohl fort, so hat es mit größter Wahrscheinlichkeit eine andere Ursache. Statt des Herzklopfens findet sich von Seite des Herzens als Symptom chronischen Nikotinismus zuweilen eine schmerzhafte Empfindung in der Präkordialgegend oder im Epigastrium, und die Herztätigkeit erweist sich bei größeren körperlichen Anstrengungen als geschwächt und leistungsunfähig; es bedarf tagelanger Ruhe, um sich zu erholen. Bei den höchsten Graden der chronischen Tabakvergiftung können, auch ohne andere Gelegenheitsursache, asthmatische Anfälle, Stupor, endlich soporöse Zustände auftreten, welche tage-, selbst wochenlang bestehen können, dann allmählich schwinden oder mit dem Tode enden. Die physikalische Untersuchung ergab in manchen Fällen einen negativen Befund, in anderen Fällen ähnliche Symptome wie bei der chronischen Myokarditis und der Fettdegeneration des Herzens. Die Herzdämpfung war entweder normal oder mäßig vergrößert, der Spitzenstoß schwach,

oft kaum zu fühlen, die Herztöne rein, der Rhythmus ungleichmäßig, der Puls matt, unregelmäßig, manchmal auch intermittierend, dikrot oder ganz perturbiert, die Frequenz sehr verschieden und wechselnd, in der Minute 60 bis 160 und mehr Schläge.

Jacoby (1898)[7]) hat versucht, Kohlenoxyd im Blute der an chronischer Tabakvergiftung Leidenden direkt nachzuweisen. Es gelang ihm, in einzelnen Fällen den spektroskopischen Befund des Kohlenoxydblutes bei Aufenthalt in mit Tabakrauch geschwängerter Atmosphäre deutlich festzustellen. Da das gefundene Kohlenoxyd nur denjenigen Bruchteil des aufgenommenen darstellt, der nicht unmittelbar in dem Blute oxydiert ist, so sind auch geringere Mengen von Kohlenoxyd, die in dem Blute von Rauchern gefunden werden, von Bedeutung. Es kommt nicht so sehr darauf an, wieviel Kohlenoxyd im Blute restlich gefunden werden, sondern wieviel von dem Gas in die Lunge aufgenommen wird, da hier jede noch so geringe Menge davon eine entsprechende Quantität des freien Hämoglobins an der Aufnahme des Sauerstoffes hindert. Bei Rauchern, welche vor der Untersuchung ihres Blutes auf Kohlenoxyd reichlich Gelegenheit hatten, frische Luft und damit Sauerstoff einzuatmen, ist ein positiver Ausfall der Untersuchung nicht zu erwarten.

Jacoby berichtet über drei von ihm beobachtete „sehr starke Raucher, bei welchen, nachdem die üblichen und bekannten Herzsymptome jahrelang bestanden hatten und verschiedenerseits als Tabakintoxikation aufgefaßt wurden, plötzlich paroxysmale Tachykardie in zwei Fällen, Bradykardie mit epileptischen Anfällen in dem dritten sich einstellten. Diese Erscheinungen bestanden dann jahrelang und alle drei Patienten gingen schließlich an ihrem Leiden zugrunde, ohne daß sich intra vitam ein organisches Herzleiden hat diagnostizieren lassen".

Jacoby bezeichnet funktionelle Störungen der Herzleistung mit stürmischem Herzschlag als sehr häufiges Vorkommnis, desgleichen anfallsweise auftretendes Herzklopfen mit sonst langsamem, intermittierendem Pulsschlag. „Dieses reizbare Nikotinherz ist ja allgemein bekannt, und Palpitation,

Unregelmäßigkeit und beschleunigte Herzaktion sehr gewöhnliche Symptome . . .“ Störung des Rhythmus ist der konstanteste Tabakaffekt, häufiger als Verlangsamung oder Beschleunigung; letztere ist mit Schwäche des Pulses verknüpft. Er teilt folgende Beobachtung mit:

„Ein 35jähriger Geschäftsmann, der infolge der spekulativen Natur seines Geschäftes ein unruhiges und sorgenvolles Leben führt und deshalb auch außerordentlich stark Zigarren raucht, kam im November 1897 in Behandlung. Patient war anfangs desselben Monats bei verhältnismäßiger guter Gesundheit zufolge eines plötzlich eintretenden Schwindelanfalles verbunden mit lebhafter Präkordialangst auf der Straße zu Boden gefallen. Der Puls wurde damals von einem hinzugerufenen Arzte als außerordentlich langsam gefunden. Nach kurzer Zeit war Patient wieder imstande weiterzugehen, klagte aber über Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schwindel. Am folgenden Tage blieb er auch wegen derartiger Beschwerden im Bett liegen und ich sah ihn einige Tage darauf in Konsultation mit seinem Hausarzte.

Er liegt wie erschöpft ganz flach im Bette, Gesicht außerordentlich blaß, wachsernes Aussehen; sobald er versucht den Kopf zu erheben, treten kurzdauernde Bewußtseinsstörungen ein. Puls sehr langsam, 36 in der Minute, mit starkem vollem Schlag. Keine Intermittenzen, kein abnormes Geräusch am Herzen, keine Ödeme, Urin normal. Dieser Zustand dauerte ziemlich unverändert 14 Tage lang fort, während welcher Zeit täglich mehrere Anfälle von partieller Bewußtlosigkeit sich einstellten. Nach Ablauf dieser Zeit wurde der Puls rascher, stieg allmählich bis auf 60 Schläge in der Minute an und die Synkopen wurden seltener, um schließlich ganz auszubleiben. Als er am Ende der dritten Woche aufstand, hatte er einen starken regelmäßigen Puls von 60 und fühlte sich recht wohl. Am selben Abend rauchte er zwei starke Zigarren, bekam wieder einen Schwindelanfall, jedoch nicht von Bewußtlosigkeit gefolgt, und legte sich ins Bett. Den nächsten Tag hatte er wieder einen Puls von 36. Bei völliger Abstinenz und ohne Bettruhe stieg der Puls allmählich im Verlaufe von vier

Wochen auf 72. — Patient, der das Rauchen nicht wieder angefangen hat, betrachtet sich jetzt als gesund.“

Bei manchen Rauchern entwickelt sich — gewöhnlich Anfang der vierziger Jahre — ziemlich plötzlich, ohne nachweisbaren organischen Herzfehler eine auffallende Intermittierung der Herz- und Pulsschläge bei etwas verlangsamter Herzaktion, etwa 60 in der Minute. Der Puls setzt gewöhnlich nach jedem zehnten bis zwölften Schlage um ein bis zwei Schläge aus. Nach mehrmonatiger Abstinenz vom Rauchen schwinden diese Intermittenzen; bei Wiederaufnahme des Tabakgenusses kehren sie gewöhnlich nicht wieder. Neben dieser Intermittenz bestehende Unregelmäßigkeit des Pulses ist nach Jacoby[7]) einer nebenhergehenden Ursache (Magen-Darmstörungen, Neurasthenie, Alkohol) zuzuschreiben. Der Puls ist in allen solchen Fällen klein. Häufig leiden die Patienten auch an Atemnot und Beklemmungen bis zum Erstickungsgefühl. Wenn sonst rüstige Männer bei größeren Anstrengungen Aussetzen des Pulses, stürmische Herzaktion und Atemnot aufweisen, so ist beim Mangel einer organischen Erkrankung Verdacht auf chronische Tabakintoxikation berechtigt. — Ohnmachtsanfälle kommen häufig vor; ebenso Schmerzen in der Präkordialgegend. Als besonders für Tabakintoxikation charakteristisch bezeichnet Jacoby Schmerzen in der Gegend der linken Brustwarze oder Hyperästhesie daselbst, ferner einen mehr oder weniger konstanten Schmerz oder Hyperästhesie im linken Arm, an der Ulnarseite bis in die Finger ausstrahlend, mit einem Gefühl von Taubheit oder Kribbeln einhergehend, nicht selten von einem Gefühl begleitet, „als wenn das linke Handgelenk von einem festanliegenden Bracelet umschlossen werde.“ Eigentliche Angina pectoris glaubt Jacoby wiederholt bei Rauchern beobachtet zu haben. Bei einem Patienten, welcher diese Anfälle nach sechsmonatiger totaler Abstinenz nahezu vollständig verloren hatte, kehrten sie später, wenn er eine einzige Zigarette rauchte, in mäßigem Grade wieder. Der erste Anfall hatte sich nachts eingestellt, nachdem Patient am Abend zuvor außerordentlich viel geraucht und große psychische Aufregung erlitten hatte.

Reine Nikotinintoxikationen an Herz und Gefäßen sind nach Graßmann[66]) — bei uns zulande wenigstens — gerade-

zu sehr spärlich. Der Tabak wirkt fast immer in Gesellschaft; die ätiologische Kette heißt entweder: körperliche Arbeit — Alkohol - Nikotin, oder: geistige Überanstrengung — Kaffee-, Teemißbrauch — Nikotin. An den Tierexperimenten setzt Graßmann aus, daß sie sich nicht über Jahre erstrecken und also nicht die Verhältnisse des rauchenden Menschen nachahmen, besonders nicht die Kombination obiger Faktoren.

Anscheinend ganz immun gewordene Raucher können plötzliche Herzsymptome des Nikotinismus zeigen. Die Entwicklung desselben setzt oft überraschend, z. B. mit einem Anginaanfall ein. Oder es wechseln, wie Graßmann beobachtet hat, Perioden tadelloser Tabaktoleranz mit Zeiten verminderter ab. Die Beschwerden differieren zwischen einfachstem Druck in der Herzgegend bis zu mehr oder minder schwerer Angina pectoris. Beim Nikotinherz ist die Schlagzahl häufiger vermehrt als vermindert. Jankau[67]) (bei Graßmann zitiert) fand unter 200 Rauchern 79 mit Pulssteigerung (90 bis 150); nach Hoffmann)[61]) kommt auch paroxysmale Tachykardie vor; seltener ist Bradykardie (48 Pulse); relativ am häufigsten ist Unregelmäßigkeit der Schlagfolge, sowohl bei Brachykardie wie bei Tachykardie. Auch Extrasystolen kommen vor; sie schwinden bei Aussetzung des Gifts, kehren aber beim Rauchen wieder. Trotz der großen Zahl der Raucher sind aber Nikotinarhythmien nicht sehr oft anzutreffen.

Anfälle von Herzklopfen, Labilität des Herzens schon bei geringen Anstrengungen und Erregungen sind sehr häufig, schwinden aber beim Aussetzen des Rauchens bald. Die Unterscheidung, ob Angina pectoris infolge Nikotinismus oder solche infolge Sklerose oder ob beides vorliegt, ist schwer oder unmöglich. Das rasche Ausbleiben der Symptome bei Tabaktemperenz ist entscheidend. Persönliche Disposition mag eine gewisse Rolle spielen. — Auch Asthma kardiacum kommt bei Nikotinherz vor, das Lewin[68]) mit toxischer Neuritis des Plexus kardiacus, Hoffmann[61]) und Huchard[62]) mit der angiospastischen Wirkung des Nikotins erklären. Graßmann hat es reflektorisch von einer durch Tabak erzeugten Magendarmstörung aus entstehen sehen. Ob

Nikotin Arteriosklerose begünstigt, ist noch strittig. Manche Kliniker verneinen es. Adler und Hensel[69]) erzeugten bei Tieren durch Nikotininjektionen Veränderungen an der Aorta, die mit denen bei menschlicher Arteriosklerose zwar nicht absolut identisch, aber ihr in vielen Beziehungen analog waren, und Boveri[70]) erzeugte mit stomachaler Zuführung von Tabakaufguß bei Kaninchen Arteriosklerose. Die experimentell erwiesene blutdrucksteigernde Wirkung des Nikotins dürfte die Arteriosklerose bei Rauchern erzeugen. Fälle von intermittierendem Hinken infolge Arteriosklerose bei Nikotinismus (Erb) hat auch Graßmann beobachtet. —

Der Tabakmißbrauch spielt nämlich eine wichtige ursächliche Rolle bei dem von Erb[71]) 1898 festgestellten Symptomenbild des „intermittierenden Hinkens“: beim Gehen eintretende Parästhesien und Schmerzen in den Füßen; Spannung, Schmerz, Steifigkeit in den Waden oder selbst höher hinauf; Kälte, Blässe oder Zyanose, manchmal auch Hitze oder hellere Rötung in den Füßen; schließlich eine zunehmende Erschwerung des Gehens, die Nötigung, nach immer kürzerer Frist — nach 30 bis 20 bis 10, selbst 5 Minuten Gehens — stehen zu bleiben und ausruhen zu müssen; nach kurzer Ruhe dann Erholung, Verschwinden aller Symptome, völlig freie Beweglichkeit der Beine; bei Fortsetzung des Gehens Wiederholung derselben Szene usf.; dazu Fehlen oder Verkleinerung des Pulses an allen oder mehreren der vier Fußarterien, sklerotische Veränderungen an den Gefäßen. Neuerdings (1904) berichtet Erb[71]) wiederum über 45 hierhergehörige Beobachtungen. Bezüglich des Tabakmißbrauchs lag die Sache bei diesen 45 Personen folgendermaßen:

Keine Angaben über Tabakrauchen in 7 Fällen,
mäßiges oder gar kein Rauchen in 13 Fällen,
starkes Rauchen in 10 Fällen,
enorm starkes Rauchen (d. h. 40 bis 60 Zigaretten oder 10 bis 15 und mehr Zigarren am Tag; in einem Falle 8 bis 10 Pfeifen täglich und dazu noch Tabakschnupfen) in 15 Fällen.

In nicht weniger als 14 Fällen konnte starkes und enormes Rauchen als einzige Ursache ermittelt werden. Erb glaubt daher, daß der Tabak von der hervorragendsten Bedeutung

für das Entstehen der zu obigem Symptomenbild führenden Arteriosklerose der Unterschenkel und Füße ist. Die anderen von den Patienten als Ursachen angegebenen Momente treten dahinter weit zurück.

Auch die von Goldflam (1901)[72]) beobachteten ähnlichen Fälle waren „fast alle starke Raucher".

Decaisne[73]) beobachtete bei einem 40jährigen Manne, der übermäßig rauchte, dessen Herz aber bei der Untersuchung völlig normal war, Intermittenz des Pulses. Nach jedem 12. bis 16. Schlag machte der Puls eine Pause von zwei Schlägen. Dabei bestand Herzklopfen. Diese Symptome schwanden, nachdem sich der Kranke zwei Monate lang des Rauchens enthalten hatte, und waren auch ein Jahr später, als der Mann täglich zwei Zigarren rauchte, nicht wiedergekehrt. Decaisne lenkte seine Aufmerksamkeit weiterhin auf diese Erscheinung und fand in noch nicht drei Jahren unter 88 Gewohnheitsrauchern 21 Fälle mit intermittierendem Herzschlag, ohne gleichzeitige Veränderung am Herzen. Neun hatten außerdem noch Digestionsstörungen. Bei sieben trat nach Abstinenz völlige Heilung ein, bei neun leichte Besserung, fünf andere entzogen sich der Behandlung. .

Vallin[74]) beschreibt von ihm beobachtete Fälle von Tabakvergiftung in Form von Angina pectoris mit heftigstem Schmerz hinter dem Sternum, Schwindelgefühl und wirklicher Ohnmacht, Blässe des Gesichts und kaltem Schweiß. Der Anfall dauerte 20 Minuten und hinterließ eine große Schwäche, die sich in horizontaler Lage weniger bemerkbar machte. Der Puls ging bis auf 50 bis 60, in einem Falle selbst bis auf 20 Schläge in der Minute herab; zuweilen fielen 4 bis 6 Schläge ganz aus; rasche Bewegung im Bett bewirkte stürmische Herzaktionen mit 120 bis 140 Pulsschlägen. Bemerkenswert ist ein Fall: Die Anfälle von Präkordialangst hörten nicht auf, obwohl der Kranke seit 3 Monaten keine einzige Zigarette gebraucht zu haben versicherte; es stellte sich indessen heraus, daß jeden Abend 5 bis 6 seiner Kameraden ihn besuchten und stundenlang rauchten, in welcher Atmosphäre er dann die Nacht zu verbringen pflegte. Vallin erinnert hierbei an eine Art Epidemie von Angina pectoris: eine Anzahl Matrosen hatte, während

eines Sturmes in einem engen Raume sich aufhaltend, die Luken geschlossen; es bekamen auch diejenigen, welche nicht geraucht hatten, Anfälle von Angina pectoris.

In drei weiteren von Vallin mitgeteilten Fällen von kardiospastischen Zuständen infolge übermäßigen Rauchens blieb auch nach Sistierung des Rauchens durch längere Zeit eine derartige Intoleranz gegen Tabakrauch zurück, daß schon der Aufenthalt in einer Tabakrauchatmosphäre die Anfälle hervorrief.

Troitzky[75]) fand bei Rauchern — er untersuchte 500 Personen — durchwegs eine höhere Pulsfrequenz als bei Nichtrauchern gleicher Konstitution; jedoch war die Temperatur des Rauchers nicht entsprechend erhöht.

Külbs[76]) hält das bei Rauchern und Trinkern auftretende Druck-, Angst- und Beklemmungsgefühl in der Brust, das mit oft beträchtlicher ein- bis mehrtägiger Blutdrucksteigerung einhergeht, für Anginospasmus toxischen Ursprungs und für beginnende Elastizitätsverminderung und Degeneration, arteriosklerotische Veränderung der Gefäßwand. In seinen 12 Fällen stieg der Blutdruck akut bis gegen 200 mm Hg; nach einigen Tagen sank er wieder ab. Klinischer Befund meist Herzdilatation, starke Spannung und mitunter Verlangsamung des (übrigens regelmäßigen) Pulses. Möglicherweise führen solche passagere Zustände zu Hypertrophie und Insuffizienz des Herzens.

Geisböck[77]) beobachtete Blutdrucksteigerung bis zu 10 mm Hg schon nach einer mittelschweren Zigarre. (Chronischer Tabakabusus auch als eine der Ursachen der Polycythaemia hypertonica.)

Nach Maine[78]) beruht die Schädigung des Herzens durch Tabakmißbrauch auf Lähmung der kleinen, das Nervensystem versorgenden Gefäße. Husten und Dyspnoe beruhen auf Vagusaffektion, desgleichen die Pulsbeschleunigung und Unregelmäßigkeit des Pulses, die Palpitationen und die Hypertrophie des linken Ventrikels bezw. des ganzen Herzens. Therapie: Abstinenz, Strychnin.

Morrow[79]) beschreibt eine bei mehreren Fällen chronischer Tabakvergiftung beobachtete Atmungsstörung: eine in Intervallen eintretende, tiefe schnappende, mitunter hörbare Inspira-

tion. Sie sei mitunter das einzige Intoxikationssymptom; es schwinde nach Aufgeben des Tabakrauchens nach einigen Tagen, halte aber auch monatelang an. Entsprechend der bei Tieren (Kaninchen, Hunden, eigene Experimente Morrows) im Endstadium der Vergiftung auftretenden verlangsamten, tiefen, schnappenden Inspiration und passiven Exspiration, eine sowohl bei intakten Vagi als nach Durchschneidung der Vagi zu beobachtende Erscheinung, müsse jenes Symptom vorwaltend auf eine Lähmung des exspiratorischen Teils des Atmungszentrums bei gleichzeitiger Herabsetzung der Empfindlichkeit des ganzen Zentrums gegen die gewöhnlichen Nervenreize angesehen werden.

Anhang: **Nieren.**

Jacoby (1898)[7]) berichtet, bei sehr starken Rauchern mehrfach kleine Quantitäten Eiweiß im Urin vorgefunden zu haben; dieselben schwanden nach Abstinenz oder sogar bei Einschränkung des Genusses recht bald. Er nimmt an, daß es sich hier um einen direkten Reiz der Nieren durch das von ihnen ausgeschiedene Nikotin handelt, weist aber darauf hin, daß allerdings transitorische Albuminurie, aber immer mit Glykosurie gepaart, nach akuter Kohlenoxydvergiftung vorkommt.

Ein 35 Jahre alter Patient Jacobys war von einer Lebensversicherungsgesellschaft wegen eines aussetzenden Pulses und Spuren von Eiweiß im Urin abgewiesen worden. Derselbe hatte seit seinem 18. Jahre stark geraucht und litt häufig an Störungen der Herztätigkeit. Nach Verbot des Tabakgenusses ließ sich Eiweiß noch acht Tage lang im Urin nachweisen, kehrte dann aber nie mehr wieder. (Den Genuß von Wein und Bier, dem Pat. mäßig huldigte, behielt er nach wie vor bei.) — Ähnliches hat Auld berichtet.

Schweinitz und Edsall[80]) führen die bei 7 Kranken (Tabak-Alkohol-Amblyopie) regelmäßig beobachtete Urobilinurie (dabei 3mal Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der Leber) auf Veränderungen des Verdauungstraktus zurück, auf deren Grundlage sich die weiteren Schädigungen ausbilden, wie auch z. B. Blei nicht unmittelbar auf die Organe wirke, an denen die charakteristischen Vergiftungserscheinungen

hervortreten. Jene Symptome dauerten z. T. noch Monate lang nach der Abstinenz fort.

Die Zuckerausscheidung im Harn wird nach H. Stern[81]) durch gewohnheitsmäßigen oder exzessiven Tabakgenuß in dreifacher Weise beeinflußt: 1. Er zieht eine transitorische Glykosurie in die Länge bezw. macht eine alimentäre Glykosurie mehr chronisch; 2. er vermehrt die 24stündige Zuckerausscheidung, sowohl bei der transitorischen Glykosurie wie beim chronischen Diabetes; 3. er wandelt leichtere Grade des Diabetes in die schwerere Form um. Stern schreibt diesen Einfluß dem im Zigarrenrauch vorhandenen Kohlenoxydgas zu; bei ausschließlichen Pfeifenrauchern hat er ihn nie beobachtet, weil im Pfeifenrauch kein Kohlenoxyd sich finde. Die durch das Rauchen bedingten nervösen Störungen wirken nebenher.

Verdauungsstörungen bei Tabakmissbrauch.

Eine eingehende sowohl experimentelle wie klinische Untersuchung über den Einfluß des Nikotins auf die Verdauung hat Cramer[82]) ausgeführt. Die Experimente wurden zum größten Teil im Verdauungsschrank angestellt. 10 ccm künstlicher Magensaft (einige Male auch natürlicher) wurden mit einer kleinen — immer gleich großen — Eiweißscheibe beschickt und dann Nikotin oder Tabakextrakt oder das Waschwasser des Rauches zugesetzt. Es stellte sich heraus, daß bei der enormen Alkaleszenz des Zigarrenextrakts und des Nikotins schon so große Mengen Salzsäure gebunden werden, daß für die Verdauung nichts mehr übrig blieb; daher wurde der Extrakt mit salzsäurehaltigem Wasser gemacht und statt des reinen Nikotins das salzsaure verwendet. Da beim Rauchen die Basen zur Wirkung kommen, ist anzunehmen, daß der Effekt im menschlichen Magen noch ein wesentlich größerer ist als im Verdauungsschrank mit salzsaurem Extrakt und ebensolchem Nikotin. Je mehr Zigarrenextrakt, Rauchwaschwasser oder reines Nikotin zugesetzt war, desto schlechter war die Eiweißverdauung. Bei geringen Mengen — 5 Tropfen Zigarrenextrakt — war die Eiweißscheibe völlig verdaut, bei 20 Tropfen aber noch gut erhalten. Es wurde einmal eine von einem Rauchversuch herrührende Wattevorlage verwendet: nach 30 Stunden war die Eiweißscheibe noch ganz unverändert, eher wie gegerbt und gequollen. Versuche mit salzsaurem Nikotin ergaben ebenfalls Verlangsamung der Eiweißverdauung.

Mit menschlichem Magensaft wurden zwei Versuche angestellt: in dem einen — mit 40 freier HCl — verzögerten 0,002 Nikotin die Eiweißverdauung, bei dem anderen — mit 60 freier HCl, hyperazider Magensaft — war die Eiweißscheibe nach $2^1/_2$ Stunden verschwunden. Ganz kleine Dosen scheinen die Verdauung auch im Verdauungsschrank etwas zu beschleunigen. Die Versuche mit Tabakrauch resp. Waschwasser desselben ergaben im ganzen das gleiche Resultat wie bei den obigen Versuchen: Abnahme der Verdauung bei zunehmender Konzentration der Genußmittel.

Ein früherer Assistent Crämers, Dr. Dessauer, bot sich selbst zu einem Versuche an. Er ist nur Gelegenheitsraucher, raucht wöchentlich fast nie mehr als zwei Zigarren, zeitweise noch weniger, ohne daß merkbare Empfindlichkeit gegen Tabak besteht. Nachdem Kontrollversuche normale Säureverhältnisse und Motilität des Magens ergeben hatten, wurde an einem Tage eine schwere Zigarre vor dem Essen geraucht, an einem anderen Tage eine ebensolche nach dem Essen; beide Male war die Verdauung normal. Es wurde nun je acht Tage hintereinander eine schwere Zigarre vor dem Essen und dann nach dem Essen geraucht. „Am achten Tage wurde gespült, nach sechs Stunden fanden sich noch reichliche Speisereste, besonders große, vollständig unveränderte Fleischbrocken. Nur am achten Versuchstage erschien die Verdauung subjektiv etwas gestört; nachdem Dr. Dessauer zwei Drittel der Probekost verzehrt hatte, schmeckte ihm der Rest der Mahlzeit nicht mehr recht.“ Nach 14tägigem Aussetzen des Rauchens ergab ein Kontrollversuch, daß der Magen sechs Stunden nach einer Probekost völlig leer war. Es war also bei einem Rauchschwächling nach wenigen Tagen eine motorische Insuffizienz durch das Rauchen eingetreten, außerdem hatte die Versuchsperson fünf Tage lang spastische Darmzustände (kleinkalibriger Stuhl, Stuhldrang), die früher nie bestanden hatten.

Einer Mitteilung von Dr. Agéron zufolge kommt nach jahrelangem Tabakkauen eine vollständige Achlorhydrie des Magensaftes vor.

Crämer's klinisch-ätiologische Untersuchungen erstreckten

sich auf 410 Krankengeschichten; in allen ist ein mehr oder weniger starker Abusus von Nikotin, Tee, Kaffee, oder allen dreien oder zweien von ihnen, teils mit, teils ohne Alkoholabusus angegeben. Letzterer wurde besonders beachtet; er war bei den betreffenden Patienten wider Erwarten gering. Die beobachteten Magenkrankheiten waren: Hyperchlorhydrie (99), motorische Insuffizienz (85), Gastritis acida (29), Gastralgie (22), Subazidität (15), Anazidität (13), Ulcus ventrikuli (10), die Darmaffektionen: spastische Darmatonie (121), chronischer Katarrh (45), die einfache Obstipation (26), Hämorrhoiden (8), Enteralgie (7).

Zum Vergleich wurden alle in einem Jahre beobachteten Fälle zusammengestellt und untersucht, bei wievielen ein Abusus irgend eines Genußmittels nicht angegeben ist. Bei 159 Fällen von Hyperchlorhydrie wurde in 38 Fällen Abusus irgend eines Genußmittels nicht nachgewiesen, in den übrigen 121 schien Nikotin, Kaffee, Tee eine große Rolle zu spielen.

Die Beteiligung des Alkohols ergibt sich bei 354 Fällen wie folgt: Reine Nikotinfälle 80, Nikotin, Tee und Kaffee 72, Kaffee oder Tee allein 82; Nikotin und Alkohol 87, Nikotin, Kaffee und Alkohol 22, Kaffee, Tee und Alkohol 11. Also Abusus ohne Alkohol 234 Fälle, Abusus mit Alkohol 120.

Von 353 behandelten Männern waren 71 absolute Nichtraucher, 95 schwache Raucher resp. solche, die selten rauchten, 76 starke Raucher, die das Rauchen bis zum Beginn der Behandlung nicht vermindert hatten, 111 Raucher, die das Rauchen freiwillig eingeschränkt oder aufgegeben hatten, weil sie fühlten, daß es ihnen nicht gut tue.

„Tabakgenuß ist bei gesteigerter Magensaftabsonderung zum mindesten bedeutend einzuschränken, denn auch das Rauchen scheint die Salzsäuresekretion anzuregen und damit könnte die Hyperchlorhydrie nur noch gesteigert werden.“ Bei Anazidität muß auf das Rauchen ganz verzichtet werden, „weil die starken Basen der Tabaksgifte große Mengen von Salzsäure für sich in Anspruch nehmen und der Magen nicht imstande ist, dieser Anforderung zu entsprechen.“ „Bei motorischer Insuffizienz muß das Rauchen zum mindesten eingeschränkt

werden, oder ist ganz zu verbieten in all den Fällen, in welchen nach dem Genuß einer Zigarre oder während des Rauchens unangenehme Gefühle im Magen auftreten.“ Die spastischen Symptome des Darmes entstehen zum großen Teil durch Tabakmißbrauch; das Rauchen muß daher entweder aufgegeben oder gänzlich eingeschränkt werden; desgleichen beim chronischen Darmkatarrh. Hämorrhoidalerscheinungen werden durch Rauchen hervorgerufen resp. gesteigert; die Besserung tritt oft erst in Wochen nach dem Aussetzen des Rauchens ein.

Penzoldt[83]) meint, nach Tisch sei das Rauchen einer Zigarre am unschädlichsten, „ja zur Erzeugung einer behaglichen Verdauungsstimmung vielleicht sogar nützlich.“

Als Symptome von seiten des Magens fand Favarger[84]) bei vielen Patienten Appetitmangel, Gefühl von Völle, Aufblähung, Schmerz im Epigastrium, spontan oder bei der Palpation, Verdauungsstörungen mannigfaltigster Art, unregelmäßigen Stuhlgang; Zeiten der Obstipation wechselten mit Diarrhöen.

Den tödlichen Verlauf einer Magenblutung bei einem Gewohnheitsraucher und die bei der Sektion gefundenen Erscheinungen glaubt Favarger auf die chronische Tabakvergiftung beziehen zu sollen. Der Kranke, ein über 60 Jahre alter, aber noch völlig rüstiger, von Atheromatose und anderen Altersveränderungen freier Mann, war mäßig im Genuß von Alkohol gewesen, dagegen seit mehreren Jahrzehnten starker Raucher von Havannazigarren; in früherer Zeit soll er einige Male nach Genuß von mehreren starken Zigarren plötzliche Ohnmachtsanfälle erlitten haben; in den letzten Jahren hatte er sich immer wohl befunden, höchstens hin und wieder über Oppressionsgefühl in der Herzgegend, Aufgetriebensein des Magens und Unregelmäßigkeiten im Stuhlgange geklagt. Nach einem Diner, nach welchem er wie gewöhnlich Havannazigarren rauchte, erlitt er nun unter stürmischer Herzaktion und Ausbruch von kaltem Schweiße einen sehr schweren asthmatischen Anfall mit Zyanose des Gesichts. Bewußtsein nicht völlig geschwunden. Der Anfall ging vorüber, die sehr

bedeutenden Atembeschwerden und die Zyanose dauerten in den nächstfolgenden Tagen an. Favarger, der den Kranken am zehnten Tage zu sehen bekam, fand jetzt das Sensorium getrübt, Prostation, bedeutende Dyspnoe, sehr beschleunigten Herzschlag, kein Fieber, subnormale Temperatur, beide Pupillen eng, Radialarterien kontrahiert, Puls klein, hartnäckige Stuhlverstopfung, Geruch nach Tabak. Im Harn konnte kein Nikotin nachgewiesen werden.

Der weitere Verlauf war folgender: „Das Sensorium wurde zeitweise frei, blieb meistens getrübt, jedoch ohne daß das Bewußtsein vollständig aufgehoben wurde, erst zum Schlusse traten leichte Delirien auf. Das Gesicht war leicht zyanotisch, mit einem Stich ins Gelbliche. Beide Pupillen blieben die ganze Zeit eng und träge reagierend. Andauernd Cheyne-Stokessches Respirationsphänomen bis zum Tode, Frequenz der Athemzüge durchschnittlich 30 in der Minute. In beiden Pleurahöhlen hinten unten Transsudat in mäßiger Menge nachweisbar. Herzdämpfung mäßig vergrößert, Spitzenstoß sehr schwach, Töne rein. Radialpuls sehr klein, unregelmäßig, äußerst frequent, 140 bis 160 Schläge in der Minute, erst nach Verabreichung von Digitalis sank die Frequenz auf 68 bis 72, um nach Aufhören der Digitaliswirkung wieder die frühere Höhe zu erreichen.“ Die Temperatur blieb stets tief unter der normalen, 35,3—35,5, kurz vor dem Tode 34,6. Letzterer erfolgte am 21. Krankheitstage unter den Erscheinungen einer inneren Blutung und Kollaps, nachdem seit dem 12. Tage beständig blutige Stühle abgegangen waren. Sektionsbefund: Allgemeine Blutleere, seröse Ergüsse in beiden Pleurahöhlen, Dilatation und hochgradige, gleichmäßige Verfettung des ganzen Herzens, chronisches Magengeschwür am Pylorus, an dessen Grund die Art. coron. ventr. dextr. eröffnet ist. Blutung in dem ganzen Darmtraktus, anämisch-nekrotisch-thrombotischer Infarkt in der Niere. Anzeichen von anatomischen Veränderungen infolge chronischem Alkoholismus fanden sich bei der Sektion nicht. Aus der abnormen Frequenz des Pulses, der auffällig niedrigen Körpertemperatur und der eigentümlichen Beschaffenheit der Pupille schließt Favarger, daß hier ausschließlich der chronische Nikotinismus die Ursache der Er-

krankung war. Bezüglich der subnormalen Temperatur hält er sich an die Experimente von Tscheschichin (1866)[85]), der nachgewiesen hat, daß Nikotin durch vermehrte Wärmeabgabe die Temperatur herabsetzt. Er denkt sich die Herzverfettung so entstanden, daß der durch den jahrzehntelangen Nikotinmißbrauch immer von neuem bewirkte Gefäßkrampf der Kranzarterien des Herzens bei letzterem zunächst Ischämie und dadurch zu Ernährungsstörungen, und zwar zu fettiger Entartung des Herzmuskels geführt hat; außerdem glaubt er, diese auch durch die nikotinistische Vagusschädigung erklären zu können, da nach Wassilieffs Experimenten (1881) pathologische Zustände dieses Nervs fettige Entartung des Herzens bewirken kann. Auch das Magengeschwür führt Favarger auf den Tabakmißbrauch zurück. Der Patient hatte die Gewohnheit gehabt, die Zigarre andauernd im Munde zu halten und damit den tabaksafthaltigen Speichel und den Rauch häufig zu schlucken. Es war dadurch Gelegenheit zur lokalen, reizenden Wirkung des Nikotins gegeben. Auch andere Autoren sprechen von Hyperämie, Ecchymosen und Erosionen in der Magenschleimhaut.

Claude-Bernard (Leçons sur les effets des substances toxiques etc. 1857)[86]) vermutete, daß der Tabak durch Anregung der Absonderung der Verdauungssäfte die Verdauung fördere. L. Wolff[87]) stellte einige Versuche an, um den Einfluß des Nikotins auf die Absonderung des menschlichen Magensaftes, dessen Azidität, HCl-Gehalt, peptonisierende Kraft usw. direkt kennen zu lernen. Er ließ mehreren Patienten unmittelbar nach dem Probefrühstück durch die Magensonde bestimmte Mengen dieses Mittels in schleimigem Vehikel einführen. Danach „scheint das Nikotin doch eine die Magensaftabsonderung anregende Eigenschaft ausüben zu können, aber auch in häufig wiederholten Gaben einen auf die Drüsentätigkeit des Magens abstumpfenden Einfluß zu haben, wenigstens bei gewissen mehr „reizbedürftigen“ Individuen.“

Nach Krüger[88]) zieht Tabakrauchen (Zigaretten) eine Steigerung der Rhodanausscheidung des Speichels nach sich. Der Speichel von Rauchern enthält 2—3mal mehr Sulfozyansäure

als der von Nichtrauchern. Die Untersuchung erstreckte sich auf mehrere hundert Personen.*)

Jacoby[7]) macht darauf aufmerksam, daß nach plötzlicher Abstinenz vom Rauchen bei manchen Personen bedeutende Zunahme einer bestehenden Konstipation oder gar das Auftreten einer solchen vorkommt. Bei vielen seiner neurasthenischen Patienten war der Tabak, und wenn auch nur in der Form einer einzigen Zigarre, das beste Mittel zur Anregung der Darmtätigkeit.

Nach Jacoby klagen manche Raucher über eine krankhafte, geradezu enorme Steigerung des Hungergefühls, während Verminderung des Appetits eine gewöhnliche Folge des Tabakmißbrauchs sei.

Als wichtige und sehr häufige Allgemeinerscheinung des chronischen Tabakmißbrauchs führt Jacoby, neben allgemeiner Schwäche des Organismus, Ermüdung speziell während des Morgens, extremer Blässe des Gesichts und der Schleimhäute als Zeichen der Anämie, die auffallende Magerkeit vieler Raucher, besonders solcher jugendlichen Alters an. Er sah bei einem jungen Mann, der ihn wegen seiner Magerkeit konsultierte, nach Aufgabe des Tabaks das Körpergewicht um 25 Pfund steigen. Namentlich bei Zigarettenrauchern soll diese Abmagerung häufig vorkommen.

Behandlung des chronischen Nikotinismus.

Bei einigen Fällen obiger Kasuistik wurde bereits auch die Behandlung angegeben. Sie besteht hauptsächlich in Kaltwasserbehandlung, durch welche die Ausscheidung des im Körper aufgespeicherten Nikotins angeregt werden soll, in einer Kur mit Karlsbadersalz (Sandowsches) zur Beseitigung der Reizbarkeit der Magenschleimhaut und der bei chronischen Rauchern so häufigen Darmträgheit (wurmförmige geringe Darmentleerungen), in Schwitzkuren mit heißer Zitronenlimonade, ferner bei Schlaflosigkeit in Anwendung eines der bewährten Schlafmittel. Auch Pilokarpin-Injektionen (Pilo-

*) Hochgradigen kontinuierlichen Speichelfluß beobachtete schon Harder, 1681, bei Tabakmißbrauch.

carpin. hydrochlor. 0,2, Aq. destillat. 10,0. MDS. Täglich $^1/_2$ – 1 Spritze, mehrere Tage hintereinander) wurde empfohlen, ferner Strychnin (Strychnin. nitrici 0,01, Aq. destillat. 5,0. MDS. Täglich $^1/_2$ – 1 Spritze). Bei schweren, das Leben bedrohenden Fällen auch Exzitantien, kalte Übergießungen, Ammoniak, Äther usw.

Für Personen, welche bei notwendig gewordener, vorübergehender Enthaltung von Tabak auf das Rauchen schwer verzichten können oder die leicht Symptome von Nikotinismus, namentlich von seiten des Herzens, zeigen, können die nach dem Verfahren des Geheimrats Gerold hergestellten Patentzigarren (Firma Wendts Zigarrenfabriken Aktiengesellschaft in Bremen) empfohlen werden. In denselben ist das Nikotin neutralisiert dadurch, daß die Blätter vor der Verarbeitung mit einer Lösung von Acidum tannicum und einer Abkochung von Origanum vulgare behandelt werden. Der Tabak hat dabei seine toxische Wirkung eingebüßt, das spezifische vom Nikotin und seinen Basen herrührende Aroma bleibt. Nach Fürst[89]) tritt bei einem maßvollen Verbrauch solcher nikotinneutraler Zigarren selbst nach jahrelangem Gebrauch kein Nikotinsymptom auf. Fürst hat zusammen mit Dr. Corol im physiologischen Laboratorium des Instituts für medizinische Diagnostik in Berlin eine Reihe von Versuchen an Menschen und Tieren über die Wirkung dieser Patentzigarren gemacht. Blutdruck und Puls blieben nach dem Rauchen von 1 bezw. 2 Patentzigarren unverändert, nach 1 bezw. 2 nicht präparierten Zigarren sank der Blutdruck und wurde der Puls weicher und kleiner. Es wurden ferner Extrakte von nikotinneutralen und gewöhnlichen, nichtpräparierten Zigarren hergestellt und Fröschen, die bekanntlich besonders typisch auf Nikotin reagieren, injiziert. Extrakt von letzteren Zigarren bewirkte prompt die charakteristische kataleptische Starre, Extrakt von ersteren nur ganz geringe Mattigkeit, keine Spur von Apathie oder Katalepsie. Auch wurden Rauchversuche nach den üblichen experimental-physiologischen Methoden mit Kaninchen gemacht. Rauch der nichtpräparierten Zigarre bewirkte Sinken des Pulses und Unregelmäßigkeit desselben und beeinflußte die Tätigkeit des Herzens und der Lunge sehr

ungünstig; bei der präparierten Zigarre trat nur eine wenig ausgesprochene Verlangsamung des Pulses ein; die Atmung war schon nach 3 Minuten wieder normal.

Durch Professor Thoms[90]) wurde das Verfahren zur Herstellung dieser patentierten Zigarre noch wesentlich verbessert. Es gelang ihm auch, die giftigen Rauchgase durch Imprägnierung des Tabaks mittels Ferrum citrikum ammoniatum viride in lam. unschädlich zu machen. Dr. med. H. Schmidt und Korps-Stabsapotheker F. Varges[91]) haben die nach dem Gerold- und Thomsschen Verfahren hergestellten Zigarren geprüft und im Rauch nur 0,098 g Nikotin, 0,085 g Ammoniak und 0,009 g Blausäure, statt 1,555 bezw. 0,39 und 0,017 g in 100 g Zigarren festgestellt, Brenzöl und Schwefelwasserstoff waren vollständig absorbiert. Gesunde, „rauchfeste" Versuchspersonen vermißten einstimmig trotz der notorischen Leichtigkeit der Zigarren doch ein anerkennenswertes Aroma nicht. Empfindliche Raucher, die nur ein bis zwei leichte Zigarren zu genießen pflegten, auf größere Mengen aber mit Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Trockenheit des Rachens und Kehlkopfes reagierten, konnten von der präparierten Zigarre das Doppelte und mehr 1—$1^1/_2$ Wochen fortgesetzt ohne die geringsten Beschwerden rauchen und rühmten das angenehme Aroma und die Milde der Zigarren. Bei Rauchern endlich, welche wegen verschiedener Leiden das Rauchen ganz aufgegeben oder auf ein Minimum beschränkt hatten, auch bei Patienten mit Symptomen chronischer Nikotinvergiftung, bei denen schon nach einer mittelleichten, nichtpräparierten Zigarre deutliche Beschwerden auftraten, blieb nach dem Genuß von 1—3 präparierten Zigarren jegliche ungünstige Wirkung aus. „Im Gegenteil äußerten sie ihre Freude über den langentbehrten Genuß einer Zigarre ohne die bisherigen schlimmen Folgen. Besonders fehlte jede nachteilige Wirkung auf das Zirkulations- und Nervensystem; die Blutdruckmessungen vor und nach dem Genuß dieser Zigarren zeigten ein gleiches Resultat, also das Ausbleiben jeder Veränderung des Blutdrucks. Auffallend war die Unschädlichkeit dieser Fabrikate bei Personen mit chronischer Nikotinvergiftung. Trotz des Genusses von zwei bis drei Zigarren pro Tag blieben die früheren Symptome: Herz-

klopfen, Pulsbeschleunigung und Unregelmäßigkeit, Beklemmung, Angst, Magenstörungen, Kopfschmerz usw. aus. Sie traten nicht ein einziges Mal wieder auf.“ Prof. Dr. v. Lagerheim, Universität Stockholm, kommt durch seine eingehende Nachprüfung des Thoms'schen Verfahrens zu dem Ergebnis, daß die danach behandelten Zigarren als die gesundheitdienlichsten aller hygienischen Tabakfabrikate bezeichnet werden müssen.

Aus eigener persönlicher Erfahrung kann ich diese Gerold-Thomsschen Zigarren empfehlen; ich habe sie selbst in einer Zeit, wo ich gewöhnliche Zigarren meiden mußte, gern und ohne nachteilige Wirkung geraucht.

Literaturverzeichnis zum I. Heft.

1. Loebisch, Prof. Dr. Artikel: Tabak in Eulenburg's Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde, XXIV. Bd., p. 17, 1900.
2. Näcke, P., Med.-Rat Prof. Dr. Der Tabak in der Ätiologie der Psychosen. Wien. klin. Rundschau 1909, Nr. 48 bis 50.
3. Santlus, Über die Zunahme der Geisteskrankheiten. Schmidt's Jahrbücher 1860, Bd. 106, S. 337—338.
4. Kjellberg, Über die Nikotinpsychose. Verhandlungen des internationalen medizinischen Kongresses zu Berlin 1891. 4. Bd., S. 77.
5. Zalackas, B. Deux cas de psychoses nicotiniques. Progrès méd. Nr. 6, 1902. Ref. v. Liebreich in Virchows Jahresberichten 1902, Jahrg. 37, I. Bd., S. 642.
6. Laskiewicz, A. v. Ein Fall von Psychose bei einem Tabakfabrikarbeiter und über die schädlichen Wirkungen des Nikotins auf das Nervensystem überhaupt. Psychiatrisches Zentralblatt 1878, S. 107.
7. Jacobi, G. W. Die chronische Tabaksintoxikation. Berliner Klinik 1898, Heft 126.
8. Lohde. Über chronische Tabakvergiftung. Diss. Leipzig 1902.
9. Clemenz, Th. 2 Fälle von chronischer Nikotinvergiftung etc. Deutsche Klinik 1872, S. 254.
10. Richter, Fr. Über chronische Nikotinvergiftung etc. Arch. für Psychiatrie 1879, Bd. X, S. 1.
11. Schotten, L. Zur Kasuistik der chronischen Nikotinvergiftung. Virchow's Archiv 1868, 44. Bd., S. 172.
12. Strümpell. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 1904, III. Bd., S. 277.
13. Auld, A. G. Lanzet, 1889. I. Bd., p. 783. (Albuminurie bei Tabakmißbrauch.)
14. Mêlier, in L'Union, 1857, Nr. 46. Schmidts Jahrbücher 1857, Bd. 97, S. 41.
15. Siebert. Diagnostik der Krankheiten des Unterleibes. Erlangen 1855.
16. Gilbert. Hystérie tabagique. Gaz. de Hopitaux, 1889, Bd. LXII, S. 129, Nr. 12. Ref. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 226, p. 26.

17. Hammer, D. Toxische Augenmuskellähmungen. Orvosi Hetilap 1903, Nr. 45. — Augenmuskellähmungen infolge chronischer Blei- und Nikotinvergiftung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XXIX, 3 und 4, p 322, 1905.
18. Fuchs. Lehrbuch der Augenheilkunde. 1903, S. 704.
19. Chmelac. Nervenstörungen infolge von Tabakintoxikation. Rev. de Neurologie 1907, S. 393. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1909, p. 1023.
20. Segalas. Wiener medizinische Wochenschrift 1865, S. 1125.
21. Le Juge de Sergais. De l'impuissance provoquée par l'abus du tabac. Archiv géneral de Médecine, April 1902. Ref. von Liebreich in Virchow's Jahresbericht 37, 1902, I, S. 642.
22. Petit, Contribution à l'étude physiologique du tabac etc. Progrès méd. XVIII, 48, 1903.
23. Cordier. Quelques observations d'intoxication chronique par le tabac à fumer. Lyon méd. III, p. 77, 1876. Referat Husemann, Virchows Archiv 11, I, p. 435.
24. Uhthoff. Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. In Gräfe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, II. Auflage, Leipzig 1901. Kap. XXII, Teil II.
25. Popow, J. Über die Veränderung der Netzhaut bei chronischer Nikotinvergiftung. Diss. Petersburg, 1897. Zit. bei Uhthoff.
26. Modestow. Pathologische Veränderungen der Retina bei chronischer Nikotinvergiftung. Diss. Petersburg, 1897. Zit. bei Uhthoff.
27. Épéron. Sur quelques symptomes tabétiformes de l'amblyopie toxique. Rev. méd. de la Suisse Romande Nr. 8, 20. August 1890. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 233, p. 82. Referat von Möbius.
28. Möbius. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 233, p. 82.
29. Fontan. Paralysie simultanée des deux moteurs oculaires communs par Nicotinisme. Rec. d'ophth., Juni, Nr. 6, 1883. Zit. bei Uhthoff.
30. Birch-Hirschfeld, R. Zur Pathogenese der chronischen Nikotinamblyopie. Von Gräfe's Archiv für Ophthalm. Bd. LIII, I. Heft, 1901.
31. Hutchinson, J. Report on the prognosis in tobacco amaurosis. Ophth. Hosp. Rev. VIII, p. 456, 1876. Referat von Schmidt-Rimpler in Virchows Jahresbericht, 11, II, p. 473.
32. Galezowsky. Des amblyopies et des amauroses toxiques. Paris, P. Asselin, 1879. (Einseitige Tabakamblyopie).
33. Hirschberg. Über Tabaksamblyopie und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschrift für praktische Medizin 1878, Nr. 18. Referat von Schmidt-Rimpler, Virchows Jahresbericht 13, II, p. 472.

34. Voigt. Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Tabak- und Alkcholamblyopie. Diss. Gießen, 1906. Referat von Vossius in Virchows Jahresberichten, 41, II, S. 593, 1906.
35. Hale, A. B. Tobacco intoxication locally and systematically considered etc. Med. News, 53, p. 299, 1898. Referat von Heffter, Schmidt's Jahrbücher, 270, p. 155.
36. Ramsay, A. M. Tobacco amblyopia. Glasgow. med. Journ. 1894, S. 461. Lancet, Mai 1895. Referat von Lamhofer, Schmidt's Jahrbücher 247, p. 69.
37. Dunn, P. Tobacco amblyopia. Lancet, I, XII, 1906. Ref. in der Münchener medizin. Wochenschrift, 1907, S. 537.
38. Galczowsky. De l'amblyopie nicotinique. Le mouvement méd. 1877. Referat von Schmidt-Rimpler in Virchows Jahresbericht, 12, II, p. 461.
39. Curschmann. Zur Lehre von der Beschäftigungsneuritis. Deutsche medizinische Wochenschrift 1905, 15/16.
40. Harman. The visual fields in tobacco amblyopia. The Lancet, Sept. 1904. Referat von Best in Virchows Jahresbericht, 39, II, S. 645.
41. Fisher. Influenza of Nikotin on ganglion cells. Ophth. Rev. 1901, p. 151. Referat von Vossius in Virchows Jahresbericht 1901, 36, II, S. 776.
42. Parsons. Note on the pathology of toxic amblyopias. British med journ. 1901, p. 1400; und Pathology of toxic amblyopias. Ophth. Rev. 1901, p. 181. Referat von Vossius in Virchows Jahresberichten 1901, 36, II, p. 776.
43. Bernheimer. Bemerkungen zur Tabak-Alkoholamblyopie und über den reflektorischen Nystagmus. Klin. Monatshefte für Augenheilkunde, August 1901. Referat von Vossius in Virchows Jahresberichten 1901, 36, II, p. 775.
44. Wecker, L. de. Du traitement des amblyopies toxiques (névrites rétrobulbaires) par des injections de sérum. Annal. d'Oculist. 117, 6, p. 426, 1897. Referat von Lamhofer in Schmidt's Jahrbüchern, 256, p. 59.
45. Coursserant. Du traitement et du diagnostic des amblyopies toxiques alcolo-nicotiennes par les injections sous-cutanées de chlorhydrate de pilocarpine. Arch. d'ophth. S. 179, 1885. Gaz. des Hopitaux 1885, Nr. 20. Referat von Schmidt-Rimpler in Virchows Jahresbericht 20, II, 446.
46. Galtier. Amblyopia nicotinique. Ann. d'oculist. 1902, 128, p. 371. Ref. von Bergemann, Schmidt's Jahrbücher 278, p. 264.
47. Bär. Über Tabak- und Alkoholamblyopie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. 77. Versammlung zu Meran. Bd. II, H. 2, S. 281, 1906. Archiv für Augenheilkunde LIV, 4, 1906. Referat von Bergemann in Schmidts Jahrbüchern 1906, 291, p. 210.

48. Husemann, Th., Zur Tabakamaurose. Deutsche medizinische Wochenschrift 1894, S. 819.
49. Alt, Ferd. Über Erkrankungen der Hörnerven nach übermäßigem Genuß von Alkohol und Nikotin. Wiener medizinische Wochenschrift LIII, 5, 1903. Monatsschrift für Ohrenheilkunde XXXVII, 4, p. 146, 1903. 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad.
50. Triquet. Leçons cliniques sur les maladies de l'oreille. Paris 1863, p. 103. Gaz. des Hopitaux 1865. Wiener med. Wochenschrift 1865.
51. Longhi, G. Il tabacco causa di malattie auriculari e la pilocarpina nella cura di esse. Gaz. med. Itala Lombard., 7, p. 63, 1851. Referat von Husemann in Virchows Jahresberichten 16, I, p. 441.
52. Scheibe. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1892, 23. Zit. bei Hagedorn.
53. Haug. Archiv für Ohrenheilkunde, XXXII, 1891. Zit. bei Hagedorn.
54. Hagedorn. Die schädlichen Einwirkungen des Tabaks und Alkohols etc. auf das Ohr bezw. die Nase. Halle a. S., 1897. C. Marhold.
55. Frankl-Hochwart, L. v. Erfahrungen über Diagnose und Prognose des Menièreschen Symptomenkomplexes. Jahrbuch für Psychiatrie, 1905, 25. Jahrgang, S. 245.
56. Stokes, W. Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Übersetzt von Lindwurm. Würzburg 1855, p. 423. Englische Ausgabe 1853.
57. Traube. Zit. bei Fräntzel. Charité-Annalen 1878, V.
58. Fräntzel, O. Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens I. Die idiopathischen Herzvergrößerungen. 1889.
59. Rosenbach, O. Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. 1897.
60. Schrötter, L. v. Über Arteriosklerose. Deutsche Klinik, Lief. 27, 1901.
61. Hoffmann, A. Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Bd. IV, 2, p. 182.
62. Huchard. Maladies du coeur et des vaisseaux. Paris 1889.
63. Treymann. Zur chronischen Nikotinvergiftung. Berliner klinische Wochenschrift, Nr. 43, 1884. Referat in Schmidts Jahrbüchern 205, p. 20.
64. Ehlers. Ebenda.
65. Favarger. Über die chronische Tabakvergiftung und ihren Einfluß auf das Herz und den Magen. Wiener medizinische Wochenschrift, XXXVII, 1887.
66. Wilkinson, J. B. A case of tobacco poisoning. Med. chronicle, März 1889. Zit. bei Uhthoff.

67. Kozminski. Nicotianismus acutus. Warschauer Klinik, 1870, VIII, S. 12. Akute vorübergehende Erblindung, Mydriasis, Ohnmacht nach Applikation von Tabaksaft auf einen hohlen Zahn! Heilung nach Aderlaß, kalten Umschlägen und Sinapismen.
68. Graßmann, K. Über den Einfluß des Nikotins auf die Zirkulationsorgane. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 975.
69. Jankau, L. Das Tabakrauchen von Kranken und Rekonvaleszenten. Zeitschrift für Krankenpflege 1894, Nr. 7.
70. Lewin. Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1899.
71. Adler und Hensel. Über intravenöse Nikotineinspritzungen und deren Einwirkung auf die Kaninchenaorta. Deutsche med. Wochenschrift Bd. 32, 1906, Nr. 45.
72. Boveri, P. Ateroma aortico sperimentale da tabacco. Gaz. degli Ospedali 1905, Nr. 64. Referat in Deutsche medizinische Wochenschrift 1905, Nr. 24 und 1906, p. 2085.
73. Erb, Prof. Über Disbasia angiosklerotika (intermittierendes Hinken). Münchener medizinische Wochenschrift 1904, S. 905.
74. Goldflam, S. Zur Ätiologie und Symptomatologie des intermittierenden Hinkens. Neurologisches Zentralblatt 1903, S. 994.
75. Decaisne. Intermittences du coeur et du pouls par suite de l'abus du tabac à fumer. Compt. rend. 1864, 1017.
76. Vallin. Sur quelques accidents causés par tabac. Rev. d' hyg. 1883, p. 223. Ref. Virchows Jahresberichte 18, I, p. 592.
77. Troitzky. Zit. in Eulenburg's Realenzyklopädie, XXIV, p. 18.
78. Külbs, Zur Pathologie des Blutdrucks. Deutsches Archiv für klinische Medizin, LXXXIV, 5 und 6, p. 518, 1905. Ref. Schmidt's Jahrbücher 1906, 290 , S. 173, und 292, S. 241.
79. Geisböck, F. Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Deutsches Archiv für klinische Medizin, LXXXIII, 3/4, 1905. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 292, 1906, S. 240.
80. Maine. Tobacco heart what it is and what its treatment. Americ. Med. News, 1902, 26. Juli. Ref. in Virchows Jahresberichten 1902, 37, I, S. 642.
81. Morrow, W. S. A respiratory symptom of tobacco poisoning and its experimental investigation. Brit. med. Journ. 1897. Ref. in Virchows Jahresberichten 32, I, p. 386.
82. Schweinitz und Edsall. Concerning a possible etiological factor in tobacco-alcohol amblyopia revealed by an analysis of the urine of cases of this character. Transakt. of the Americ. ophth. society, X, 1, p. 41, 1903. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern, 283, S. 103.

83. Stern, H. Tobacco as a factor in glycosuria. New-York med. Record, 59, 17, p. 646, 1901. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern, 274, p. 125.
84. Crämer, F., Hofrat. Über den Einfluß des Nikotins, Kaffees und Tees auf die Verdauung. Münchener medizinische Wochenschrift 1907, S. 929.
85. Pentzold, Prof. Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von Pentzoldt und Stintzing, 1898, IV. Bd., 219.
86. Favarger. Über die chronische Tabakvergiftung und ihren Einfluß auf Herz und Magen. Wiener med. Wochenschrift, XXXVII, 11/14, 1887.
87. Tscheschiskin, J. Zur Lehre von der tierischen Wärme Archiv für Anatomie und Physiologie etc. 1866, p. 151.
88. Bernard, Cl. Leçons sur les effets des ubstances toxiques etc. 1857.
89. Wolff, L. Beiträge zur Kenntnis der Einwirkung verschiedener Genuß- und Arzneimittel auf den menschlichen Magensaft. Zeitschrift für klinische Medizin 1889, XVI, S. 222.
90. Krüger, F. Über den Schwefelzyansäuregehalt des Speichels beim Menschen. Zeitschrift für Biologie 37, p. 6. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern 262, p. 3.
91. Fürst, San.-Rat Dr. Zur Prophylaxis des Nikotinismus. Die ärztliche Praxis 1901, Nr. 22. Vortrag auf der 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg.
92. Thoms, Prof. Versuche zur Entgiftung des Tabakrauchs. Chemiker-Zeitung 1904, 28, 1—3.
93. Schmidt und Varges, Korps-Stabsapotheker. Ein Beitrag zur Hygiene des Rauchens. Med. Klinik 1905, Nr. 22.
94. Krafft-Ebing, Prof. v. Lehrbuch der Psychiatrie, 1880, p. 164. Zit. bei Näcke.
95. Albertotti. Il tabacco etc. ossia le psicopatie osservate nei lavoranti nelle fabbriche di tabacco. Annali di freniatria etc. 1897, p. 69. Zit. bei Näcke.
96. Obersteiner, Prof. Trauma und Psychose. Wiener med. Wochenschrift 1908, Nr. 40.

Carl Marhold Verlagsbuchhandlung in Halle a. S.

Weitere Schriften des
Oberarztes Dr. med. Johannes Bresler:

Alkohol auch in geringen Mengen Gift.

Preis M. 1,—.

Die Rechtspraxis der Ehescheidung bei Geisteskrankheit und Trunksucht seit Inkrafttreten des Bürgerl. Gesetzbuches.

Preis M. 1,50.

Erbsyphilis und Nervensystem.

Preis M. 2,50.

Die Simulation von Geistesstörung und Epilepsie.

Preis M. 6,—.

Wie beginnen Geisteskrankheiten?

Preis M. 1,—.

Die pathologische Anschuldigung.

Beitrag zur Reform des § 164 des Strafgesetzbuches und des § 56 der Strafprozeßordnung.

Preis M. 1,—.

Greisenalter und Kriminalität.

Preis M. 1,80.

Carl Marhold Verlagsbuchhandlung in Halle a. S.

Weitere Schriften des
Oberarztes Dr. med. Johannes Bresler.

Die Willensfreiheit

in moderner theologischer, psychiatrischer und juristischer Beleuchtung.

Preis M. 0,80.

Ausgewählte Kapitel der Verwaltung öffentlicher Irrenanstalten.

Preis M. 2,80.

Die Syphilisbehandlung mit dem Ehrlich-Hata'schen Mittel

(Dioxydiamidoarsenobenzol).

III. Auflage.

Preis M. 2,40.

Die wichtigsten landwirtschaftlichen Zahlen und Tabellen.

Heft 1. Ackerbau- und Betriebslehre.

Preis M. 1,50.

Die Mimik des Denkens.

Von Prof. Dr. Sante de Sanctis in Rom.
Übersetzt von Dr. Bresler.

Preis M. 3,—.

Kende, Dr. **Moritz,** in Budapest. Die Entartung des Menschengeschlechts, ihre Ursachen und die Mittel zu ihrer Bekämpfung. Preis M. 3,—.

Kluge, Dr., Direktor der brandenburgischen Provinzialanstalt für Epileptische zu Potsdam. Männliches und weibliches Denken. Ein Beitrag zur Frauen- und Erziehungsfrage. Preis M. 1,—.

König, Dr., in Welsleben. Welche Aussichten hat heute der junge Arzt? Eine Schilderung der gegenwärtigen Lage des praktischen, Militär- und Kreisarztes, des Spezialisten und Dozenten. Preis M. 1,—.

Krayatsch, Dir. Dr. **Josef,** k. k. Regierungsrat in Mauer-Oehling (Niederösterreich). Zur Pflege und Erziehung jugendlicher Idioten und Schwachsinniger. Preis M. 1,—.

Kronthal, Dr. **P.,** in Berlin. Der Schlaf des Andern. Eine naturwissenschaftliche Betrachtung. Preis M. 0,80.

Lombroso, Prof. Dr. **C.,** in Turin. Neue Verbrecherstudien. Uebersetzt von Dr. E. Jentsch in Obernigk. Mit 35 Abbildungen im Text und auf 2 Tafeln. Preis geheftet M. 4,50.

Lomer, Dr. **Georg,** in Lüneburg. Bismarck im Lichte der Naturwissenschaft. Preis geheftet M. 3,—, in Leinen gebunden M. 3,75.

Mittelhäuser, Dr. **E.,** praktischer Arzt in Apolda. Unfall und Nervenerkrankung. Eine sozial-medizinische Studie. Preis M. 1,50.

Mönkemöller, Oberarzt Dr., in Hildesheim. Zur Geschichte der Psychiatrie in Hannover. Preis M. 8,—.

— Geisteskrankheit und Geistesschwäche in Satire, Sprichwort und Humor. Preis M. 6,—.

Muthmann, Dr. **Arth.,** in Bad Nassau. Zur Psychologie und Therapie neurotischer Symptome. Eine Studie auf Grund der Neurosenlehre Freuds. Preis M. 2,—.

Neisser, Dir. Dr. **C.** Psychiatrische Gesichtspunkte in der Beurteilung und Behandlung der Fürsorgezöglinge. Preis M. 0,80.

Peters, Prof. Dr. **A.,** in Bonn. Ueber Kopfschmerzen infolge von Augenstörungen. Ein Beitrag zur Lehre von der Asthenopie. Preis M. 0,80.

Siefert, Dr. **Ernst,** leitender Arzt der Beobachtungsstation für geisteskranke Gefangene am Strafgefängnis zu Halle a. S. Ueber die unverbesserlichen Gewohnheits-Verbrecher und die Mittel der Fürsorge zu ihrer Bekämpfung. Preis M. 0,80.

— Ueber die Geistesstörungen der Strafhaft mit Ausschluß der Psychosen der Untersuchungshaft und der Haftpsychosen der Weiber. Preis M. 6,—.

Weygandt, W., Prof. Dr. phil. et med., in Hamburg. Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien. Preis M. 2,50.

Wichmann, Nervenarzt Dr. **Ralf.** Geistige Leistungsfähigkeit und Nervosität bei Lehrern und Lehrerinnen. Eine statistische Untersuchung. Preis M. 1,50.

Wildermuth, Sanitätsrat Dr., Nervenarzt in Stuttgart. Ueber die Aufgaben des Pflegepersonals bei Epileptischen. Dritte Aufl. Preis M. 0,50.

Windscheid, Prof. Dr. **Franz,** in Leipzig. Die Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes. Zweite Auflage. Preis M. 2,—.

Witthauer, Oberarzt Dr. **Kurt,** in Halle a. S. Leitfaden für Krankenpflege im Krankenhaus und in der Familie. Vierte neubearbeitete Aufl. Mit 99 Abbildungen. Preis in Ganzleinwand gebd. M. 3,—.

Heynemann'sche Buchdruckerei (Gebr. Wolff), Halle a. S.